Nr. 19. 10. maja 1925. Rok IV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Dr. med. i fil. Józef FRITZ, asystent kliniki chorób dziecięcych U. J. K. we Lwowie.

Z dziejów higjeny dziecięcej XVI. wieku.

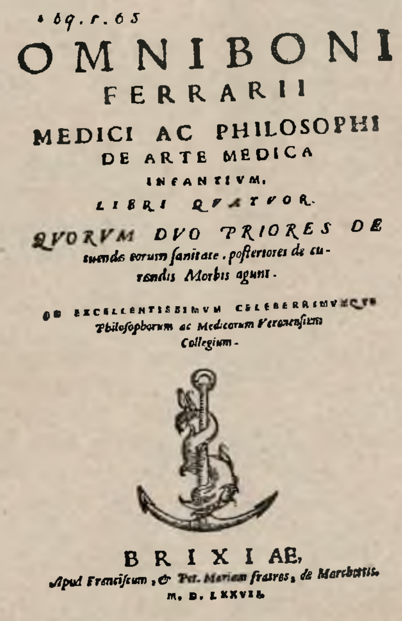
Omnibonus Ferrarius.

Pedjatrja czeka jeszcze na swego historyka. Materjały źródłowe do obrazu jej rozwoju spoczywają dotychczas w rękopisach, inkunabułach i starych drukach, do których rzadko zaglądali badacze dziejów medycyny lub żądni poznania rozrostu swej dyscypliny lekarze chorób dziecięcych.

Opracowania zwłaszcza jej okresów starszych ograniczają się zwykle do wyliczania szeregu nazwisk, tytułów traktatów lub podręczników pedjatrycznych, nie wchodząc dokładniej w ich treść oraz wzajemną zależność i nie ujmują mnóstwa zagadnień tej dziedziny w ich historycznym związku i przebiegu [1]). Rzadko zauważyć można ścisłość bibljograficzną, do rzadkości też należą w historji pedjatrji monografje, któreby mogły stanowić podstawę do opracowań całokształtu [2]). Materjał to jednak bogaty, pełen ciekawych problemów i wielce pociągający. Sam wiek XVI. jak wykazują pierwsze zupełnie pobieżne zestawienia, wydał podręczników około 16, XVII. 21, zaś pierwsza połowa XVIII-ego 75 [3]). Niewiele z nich zbadano dokładniej, nadmienić zaś należy, że i w innych starych ogólnolekarskich dziełach kryje się jeszcze nie jeden rozdział, nie jedna notatka dotyczyć mogąca higjeny, rozwoju dziecka, jego zachorzeń a nawet i społecznej nad niem opieki.

Jednemu z tych starych zapomnianych już prawie lekarzy i autorów pedjatrycznych doby odrodzenia, który w poprawnej formie nie zawahał się dać wyraz własnym na osobistem niejednokrotnie doświadczeniu opartym poglądom, mamy zamiar wyzyskując archiwalne poszukiwania w Weronie i Brescji w 400-chsetną może rocznicę jego urodzin poświęcić uwag parę [4]).

Omnibonus Ferrarius zwał się ów lekarz i pedjatra XVI. wieku, *medicus et philosophus* jak to było na czasie, autor między innemi dwu dziełek wydanych w 1577 roku w Brescji: *De arte medica infantium libri quatuor, quorum duo priores de tuenda eorum sanitate, posteriores de curandis morbis agunt*, i *Aphorismorum particulae tres*, t. j. krótkiego wyciągu z poprzedniego, który zdaniem autora zawiera wiadomości przez niego odkryte lub długiem doświadczeniem zdobyte, oraz wiedzę z pism poważnych uczonych wysnutą [5]).


• 69. F. 65
OMNIBONI
FERRARII
MEDICI AC PHILOSOPHI
DE ARTE MEDICA
INFANTIVM,
LIBRI QVATVOR.
QVORVM DVO PRIORES DE
tuenda eorum sanitate . posteriores de curandis Morbis agunt .
BRIXIAE,
Apud Franciscum, & Pet. Mariam fratres, de Marchettis.
M. D. LXXVII.

Karta tytułowa dzieła Ferrariusa
De arte medica infantium.
(Egzemplarz Biblioteki narodowej we Wiedniu).
Sygn.: * 69 F 65.

Zasługuje on ze wszech miar na wzmiankę choćby z tego względu, że współczesny mu koryfeusz pedjatrji Hieronim M e r c u r i a l e [6]) rozpisując się w swym podręczniku o chorobach migdałków tak go osądził: Wszyscy, którzykolwiek o chorobach dziecięcych księgi wydali, najobszerniej choroby jamy ustnej traktowali, uczynił zaś to i *Omnibonus Ferrarius* w swej książce, w której krótko ale pięknie i uczenie dodaję i wielce rozważnie się wypowiedział.

»*Ferari professore collegiato di medicina... dotto nelle belle lettere ed in ogni erudizione*« nie pochodził jak to twierdzi P e r o n i z Brescji lecz najprawdopodobniej z Rivy nad jeziorem Garda [7]). Urodził się około roku 1523 o czem świadczy dokument z roku 1583 mieniący go 60 - cioletnim [8]). Miejsce jego lekarskich studjów jest nieznane, jako swego preceptora w medycynie wymienia sam Pawła D i o n y s i u s a sławnego lekarza z Werony [9]). W czasie studjów poparł go i jego brata poseł Maksymiljana II. do Rzeczypospolitej weneckiej radca cesarski Wit de D o r i m b e r g [10]).

Brescja mogąca się poszczycić lekarzem tej miary jak znakomity klinicysta Jan Chrzciciel M o n t a n u s dała mu pole de pierwszej praktyki. Pacjentem jego był tu między innymi brat poety Antoniego Beffa de Negrinis [11]). W Brescji też wyszły wszystkie prace naukowe F e r r a r i u s a u Marchettiego, który oddawał swe nakłady do druku Sabbiusom w Bergamo [12]). W r. 1570 przeniósł się do Werony, która

---

[1]) Por. prace Bokaya: Geschichte der Kinderheilkunde Berlin 1922, Brüninga: Geschichte der Kinderheilkunde w Pfaundlera i Schlossmanna: Handbuch der Kinderheilkunde III. wyd. tom I., Henniga: Geschichte der Kinderkrankheiten w Gerhardta: Handbuch... 1877. I., Jacobiego i innych. K. Sudhoff przygotowuje obecnie wydanie najstarszych podręczników pedjatrycznych (Razesa, Bagellardiego, Metlingera, Roelan i i.) p. t. Erstlinge der paediatrischen Literatur. W publikacji tej bierze udział autor niniejszej notatki.

[2]) Por. Brüninga: Geschichte der Methoden der künstlichen Säuglingsernährung 1908 lub Auvard i Pingat: Hygiène infantile ancienne et moderne Paris 1889 i i. jak Glotza, Kronera, Schlossmanna, Schicka, Troitzkyego, Witkowskiego, Kassowitza, Dufour i Heliodora Święcickiego: Historisch kritische Beleuchtung der Pflege der Kinder. Wrocław 1877.

[3]) Por. C. B. Fleisch: Handbuch der Krankheiten der Kinder Lipsk 1803 i Fr. L. Meissner: Grundlagen der Literatur der Paediatrik Lipsk 1850.

[4]) Reprodukcje 4-ch sztychów z De arte medica z objaśnieniami podał Aldo Spalizzi w Rivista di Clinica Pediatrica XVIII. Nr. 9. Firenze 1920. str. 8.

[5]) Następne wydania Lipsk 1598, 4°, 1601, 8°. Aforyzmów Wittemberga 1604, 8° obu wraz z Joannis Cerkii: De puerorum tuenda valetudine w Lipsku 1605 (British Museum 1178. bb 1—3).

[6]) Hieronimus Mercuriale: De morbis perorum lib. II. Cap. XII. De tonsillis seu paristhmis fol. 69 b.

[7]) Por. Proclami — Ordini di Sanita 1555 per 1600. P° Raccolta ac. 116 zachowane w Archivio di Sanita w Weronie i Processi w Archivio del Comune busta 23, n. 242. c. 10—12 tamże. (Kopje aktów zawdzięczam uprzejmości bibljotekarza V. Farinelli). Peroni: Biblioteca Bresciana, Brescia 1821. II. 57/8. Błąd pochodzi najprawdopodobniej stąd, że prace swe w Brescji ogłosił i tamże praktykował.

[8]) Estrato anagrafico veronese di S. Stefano w Ant. A. V. Arch. Estimi Antichi-Anagrafi.

[9]) Zob. De arte medica infantium fol. 69.

[10]) ibid 2 ab.

[11]) ibid. IV. cap. XII.

[12]) De regulis medicinae libri tres 1566. 8° później Venet. 1573, 8° De sanitate et morbis 1566, 1577, 1598

jeszcze przed kilkunastu laty w swych murach widziała Hieronima Fracastori sławnego lekarza, epidemjologa, fizyka, astronoma i poetę nauczyciela Mikołaja Kopernika. W pięć lat później rozszalała w sąsiednich powiatach zaraza a jako lekarz miejski, następca zmarłego chirurga Aleksandra Serego odbywał Ferrari wraz z Jakóbem de Veritate lustracje badając ludność miejscowości objętych zarazą, odkażając odzież, używając wszelkich sposobów do stłumienia moru. Przyczynę tak ciężkiej klęski upatrywał w wszechopatrzności boskiej uniewinniając państwo w pięknym utworze poetycznym [13]). W dwa lata później 23 stycznia otrzymał w nagrodę od rządu 100 dukatów [14]).

W pracach swych wspomina on często o przypadkach dziecięcych, które w ciągu wykonywania swego zawodu i w miastach sąsiednich, gdzie wielu miał przyjaciół, leczył. Znał Aleksandra Landi znakomitość lekarską Werony, Jana Chrzciciela Caballarję z Mantuy, aptekarzy braci Piotra i Baltazara Carotti i Franciszka Calzosari z Werony (* 1521) głośnego z swych opisów Tyrolu (Monte Baldo), którego maść przeciw robakom stosowana u dzieci wielce słynęła w Ligurji, Bononji, Mantui, Brescji, Wenecji i Genui [15]). Werona użyczyła mu też obywatelstwa a gdy w 1582 r. powstał w Radzie dwunastu spór z Kolegjum filozofów i lekarzy o wpisanie między *colleg'ati* lekarzy do Kolegjum nie należących, przedłożył Ferrarius 6. kwietnia prośbę o przyjęcie pragnąc by w myśl statutów wybrano doświadczonych, którzyby zbadali jego wiedzę, przyczem powołał się na swe obywatelskie zasługi i wyraził życzenie oddania resztek swego życia na usługi Weronie [16]). Gdy Kolegjum do prośby się nie przychyliło załączył dwa swoje dzieła, jedno wydane: *De regulis medicinae*, drugie w rękopisie: *Antidotarium quo de omnibus et hoc in urbe usitatis medicamentis compositis conficiendis agitur.*

29 kwietnia załatwiono sprawę po myśli proszącego, a Kolegjum *»licentiavit antedictum supplicantem sub observantia oblationis et responsionis praeallegatarum* [17]).

O dalszych kolejach jego życia brak wiadomości źródłowych; dokonał go prawdopodobnie na łonie swej rodziny w Weronie.

Wśród przedłożonych Kolegjum prac nie wymieniają akta wspomnianych traktatów pedjatrycznych, nie zaparł się ich jednak napewno i nie powstydził, skoro jak na karcie tytułowej tychże czytamy, temuż Kolegjum je poświęcił. Dziełko to mały kwartant o 114 kartach (i 11 kartami Aforyzmów) jest pierwszym podręcznikiem pedjatrji [18]) ilustrowanym. Opiera się, jak to duchowi czasów ówczesnych odpowiadało, na starożytnych w pierwszym rzędzie źródłach, jest jednak odmiennego niż traktat Mercurialisa pokroju, dzieli bowiem materjał na dwie części: higjenę dziecka i zachorzenia wraz z terapją [19]).

Część jego pierwsza, która najwięcej wzbudzić może u czytelnika zajęcia, a którą Mercuriale pominął zupełnie, rozpada się na dwie księgi: o odżywianiu i drugą o wychowaniu dziecka. Ferrari oparty o starożytnych jak Soraha i Geliusa jest zdania, którego broni jaknajgoręcej, że oseski musi być karmiony tylko piersią i to piersią matki samej (przekonanie często w ciągu wieków zwalczane). Od karmienia dziecka zwalniają matkę jedynie ciężka choroba, brak pokarmu lub złe jego własności i wreszcie złe obyczaje. Mleko matki jest najwłaściwszym pokarmem, dziecko bowiem pozbawione matczynej piersi i opieki nie łatwo zniesie zaburzenia, które w czasie żywienia wystąpić mogą, podobnie jak rośliny lepiej wytrzymują zmiany aury tylko w tem miejscu, w którem urosły, przesadzone zaś szybko usychają [20]).

Przestrogą dla matek niech będzie doświadczenie, że dzieci bardziej kochają swą żywicielkę niż matkę [21]). Wśród aforyzmów przodują również zdania jak n. p.: Nieludzką i wprost potworną wydaje się nam być rzeczą dziecko począć a zrodziwszy żywić je bez uzasadnionej przyczyny mlekiem obcem [22]). Ci którzy dzieci innym na wyżywienie oddają przecinają węzły miłości łączące z natury rodziców z dzieckiem [23]). Matka nie karmiąca własną piersią swego dziecka nie jest prawdziwą matką [24]). Przyjąć należy, że matka jest szlachetniejszą i charakterem wyższą od karmicielki, dziecko zaś od tej swe usposobienie i cechy przyjmuje, która je karmi, niewiele różniąc się później od matki-karmicielki [25]).

Jeśli matka żadną miarą karmić nie może, należy raczej postarać się o karmicielkę niż żywić dziecko sztucznie. Własności karmicielki przedstawia Ferrari oparłszy się również o starożytnych obszernie [26]). Może nią być ta jedynie, która nie roniła i której mleko jest dobre, albowiem jaką jest krew takiem jest mleko. Karmicielką niech będzie tylko jedna, tryb jej życia należy normować zasadami higjeny wyjętemi z patologji humoralnej (krasis [27]). Siedem godzin snu dla niej wystarczy, wstawać powinna rano albowiem ze wschodem słońca ulega atmosfera dziwnemu wstrząśnieniu, co nie pozostaje bynajmniej bez wpływu na nasze soki i krew, zjawisko, które dzisiejszy badacz wpływów kosmicznych na ustrój ludzki przyznawać się zdaje. Pożywienie ma odpowiadać porom roku. Przed karmieniem niech pokarm ściąga i sutki masuje. Pokarm uledz może różnym zmianom, czasami nagromadza się w wielkiej ilości, sutki wtedy obrzękają i bardzo bolą. W tym wypadku należy ograniczać ilość spożytej strawy i wykonywać ćwiczenia fizyczne lub przechadzać się, gdyż ruch kończyn wpływa na części ciała pomieszczone w okolicy klatki piersiowej.

Gdy karmicielka nie odpowiada powyższym wymaganiom, wypada ją zmienić chociaż do tej zmiany nie łatwo oseski nawykają, tak, że nawet wolą z głodu ginąć niż ssać pierś nowej karmicielki. U Germanów przykładano nowej karmicielce dziecko do piersi najpierw w nocy i w zupełnej ciszy, by je powoli przyzwyczajać.

Czas karmienia rozpada się na 2 okresy, pierwszy do zabkowania, drugi do dwudziestu miesięcy. W pierwszym karmić należy tylko mlekiem kobiecem wyjąwszy dni kilka zaraz po urodzeniu, kiedy wydziela się siara. Lepiej wtedy podać trochę miodu lub mleka innej matki. Karmić powinno się z początku tylko 2—3 razy dziennie by noworodek, który jeszcze nie posiada dostatecznej ilości ciepła w sobie mógł pokarm jak najlepiej strawić. Zbyt wielka ilość pokarmu wywołuje dławienie. Przykładać należy oseska do obu piersi naprzemian. Jeśli matka przykłada dziecko tylko do piersi lewej wtedy zwykle uciska na prawą jego rączkę i dziecko zostaje mańkutem. Po żywieniu nie kołysać zbytnio, mogą bowiem wystąpić wymioty. W okresie drugim należy dokarmiać pokarmem bardziej zbitym a więc chlebem, chlebem na mleku, wodzie lub oleju, wreszcie mączkę na koziem lub krowiem mleku. Gdy kły się okażą podać już sam chleb, jarzyny

[13]) Zob. Commentariolus quo explicatur qua ratione Dominus pestilentiae suspicione comminatus sit. Veronae 1576 c. 13 dzieło to zaginęło. Zaraza szerzyła się w l. 1575/6 i w Wenecji a spór o jej przyczynę toczył się między znanym pedjatrą Hieronimem Mercuriale a Hieronimem Donzellini z Brescji.

[14]) Zob. Proclami — Ordini di Sanita etc. w tymże rękopisie znajduje się dziennik wyjazdów z r. 1576 z własnoręcznem pokwitowaniem Ferrariusa przy sprawozdaniu z oględzin zwłok Ogniben de Pellegrini di Brentoni.

[15]) Zob. De arte medica ll. 9, IV. 2, 13, 22.

[16]) Kolegja lekarzy powstały najwcześniej we Włoszech w miastach nie posiadających wydziałów lekarskich a miały za cel obronę lekarzy, rozstrzyganie sporów, nadzór nad aptekami itd. Ferrarius przedstawił jak wspomniałem w rękopisie traktat z tej właśnie dziedziny, który nie dochował się.

[17]) Zob. Antichi Archivi Veronesi, Archivio del Commune processi busta 23 n. 242 c. 10—12.

[18]) W podręczniku Metlingera z r. 1497 zdobi kartę tytułową drzeworyt powtórzony w wydaniu z r. 1500 por. reprodukcję u K. Sudhoffa: Deutsche medizinische Inkunabeln Lipsk 1908 str. 41/2 Nr. 38/9. Spalizzi l. c. str. 4, 6, 7 daje odbitki z 4-ch ilustracji (ściąganie mleka, ochrona główki dziecka, wózek do ćwiczenia w chodzeniu, krzesło dziecięce).

[19]) Jako źródła wymi enia: Aetiusa, Avicennę, Celsusa, Marsiliusa Ficina, Galena, Gelliusa (zob. o nim poniżj), Hippokratesa, Oribasiusa, Pliniusza, Aleksandra z Urale, Vergilego i i.

[20]) Zdanie Favoryna (por. Gellius Noctes Atticae XII. źródło cytowane przez Ferrariusa).

[21]) Zob. Gellius, Noctes Atticae.

[22]) Aforyzm 7.

[23]) Zob. Gellius, l. c.

[24]) Aforyzmy 8, 9.

[25]) Zob. Gellius, l. c.

[26]) Por. J. Fritz: Z dziejów pedjatrji XVI. w. w Archiwum do hist. medycyny l. str. 257.

[27]) = [26])

i mięso a nawet nieco później wprawdzie po odłączeniu trochę wina z wodą. Odłączać powinna matka stopniowo uzupełniając pokarm pożywieniem sztucznem. Gdy dziecko usiłuje wracać do piersi, obrzydzić mu je nacierając sutki sokiem z świeżego absyntu.

Po urodzeniu natychmiast skąpać dziecię, do oczek wpuścić oliwę, zbadać czy odbytnica jest drożną, na pęcherz moczowy uciskając przyśpieszyć oddanie moczu i obejrzeć członki ciała.

Do trzeciego roku nacierać dziecko solą i oliwą, masować, do czwartego miesiąca kąpać je codziennie, do siódmego co drugi dzień (przesadnem jest zdanie Avicenny, by czynić to trzy razy dziennie), zaś do końca drugiego roku dwa razy w tygodniu, w lecie w letniej, w zimie w zimnej wodzie. Położenie dziecka w kąpieli Ferrarius dokładnie opisuje, uważać każe, by woda nie dostała się do uszu, wodę zmieszać zawsze z wyciągiem z wonnych ziół. Po kąpieli obwija się dziecię w powijaki szczegółowo opisywane, ściągając rączki do kolan. Od czwartego miesiąca można już rączki zwalniać, od dziesiątego nie obwijać nóżek, w drugim roku zostawiać klatkę piersiową wolną [28]).

Dbać należy bardzo o świeże powietrze. Ferrari określa je również szczegółowo podając nawet kierunek wiatrów, który zdaniem autora nie pozostaje bez wpływu na wszelakie choroby płuc, żołądka, skóry i systemu nerwowego.

Kołyskę ustawia zdala od dymu, owadów i płazów, te bowiem mogą się czasem dostać przez usta dziecka do żołądka, jak to autor słyszał od jednego z przyjaciół lekarzy, który opisywał przypadek połknięcia dwu jaszczurek przez chłopca. Jeszczurki siedząc w żołądku tak go drażniły, iż miotał się jak epileptyk, aż je zwymiotował. Pokój dziecięcy ma być jasny, w zimie powinno być zawsze przy kołysce około nóżek dziecka umieszczone światło. Dziecko ma leżeć przykryte aż do ust, gdy zapłacze natychmiast je rozwinąć i oglądnąć, albowiem dzieci nie płaczą nigdy bez przyczyny [29]).

Ząbkowanie wyjąwszy czas wykłuwania się kłów nie jest tak niebezpieczne. Gdy dziecię stawiać zaczyna pierwsze kroki dbać, by nie upadało i nie uderzało się w główkę, umieszczać je w wózeczku, który daje oparcie przy chodzeniu, głowę zaś ochraniać nakryciem podobnem do korony, przedstawionem na jednej z rycin.

Na rozwój psychiczny wpływać powinni rodzice posługując się środkami łagodnemi, nie karać, nie straszyć; bajkami są opowiadania o strzygach — nie kląć przed niemi, od szóstego roku życia rozpocząć naukę czytania. Nie broń dziecku pokazywać i do rąk podawać, lecz księgi. Ćwiczyć je fizycznie, ćwiczenia jednak niech odpowiadają wiekowi i stanowi fizycznemu dzieci.

Część druga podręcznika zajmuje się w 57 rozdziałach chorobami wieku dziecięcego nie wychodząc poza ramy znanych wówczas i często powtarzanych opisów chorób i przebogatej ich terapji. Z pośród nich podniosę rozdział o skazie wysiękowej *de crusta lactea,* której przyczyny dopatruje się w ostrej, słonej i żrącej wilgoci, mieszającej się z krwią i ustępy o chorobach skóry i systemu nerwowego, obszerne, wyczerpująco przedstawiające zawiłe wówczas poglądy na ich przyczyny.

Gdy ujmiemy całość podręcznika i porównamy ją z współczesnymi traktatami, odbija jak to już zaznaczyliśmy, bardzo korzystnie część jego pierwszą, którą podkreśliliśmy w naszem krótkiem przedstawieniu. Opiera się ona wprawdzie na źródłach starożytnych — czego wymagały czasy odrodzenia — nie jest jednak pozbawioną oryginalności, choćby już z tego względu, że na pierwszy plan podręcznika ją wysunięto i tak wyraźnie w niej konieczność karmienia piersią matki przedstawiono. Miłe uderzają w całym podręczniku częste opisy i wzmianki o przypadkach leczonych przez autora samego, swoboda, oraz wnioskowanie na doświadczeniu własnem oparte.

Osądzając dziś Ferrriusa, śmiało rzec można, że conajmniej trzy czwarte zgłoszonych przez niego a powyżej przedstawionych zasad podpisze spokojnie każdy lekarz chorób dziecięcych a jego obrona praw dziecka i troska o jego higjenę pozwoli dziejopisowi tej gałęzi nauk lekarskich wyznaczyć zapomnianemu już prawie autorowi poczesne miejsce wśród lekarzy pedjatrów XVI. stulecia.

[28]) Por. znaną terakotę Luki della Robbia przedstawiającą oseska z swobodnemi rączkami.

[29]) ... infantes nunquam plorant sine legitima causa.

Prace oryginalne.

Franciszek GRÖER i Stanisław PROGULSKI. Lwów.

W sprawie znaczenia diagnostyki skórnej dla stanów nadwrażliwości.

Z Kliniki pedjatrycznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Gröer.

Wiadomo, jak ważną rolę odegrał w ostatnich latach odczyn skórny jako sprawdzian stanów nadwrażliwości i to szczególnie w piśmiennictwie zagranicznem (Ameryka). Punktem wyjścia dla jego rozbudowy był pogląd, iż cały szereg zespołów objawowych, znanych nam dobrze z klinicznej patologji, daje się w końcu wytłumaczyć, pod względem przyczynowym wrodzoną a jeszcze częściej nabytą nadwrażliwością.

Dla sprawy lecznictwa wynikałoby stąd wdzięczne zadanie wynalezienia istoty uczulającej, aby móc z jej pomocą przeprowadzić odczulenie. Wyśledzenia antigenu usiłowano dokonać na drodze odczynów skórnych przyjmując za zasadę, że wyrazem nadwrażliwości ogólnej będzie zawsze nadwrażliwość miejscowa skóry. Nie wchodzimy tu w kwestję znaczenia nadwrażliwości dla patogenezy klinicznej, której rola, zdaniem naszem, jest bardzo ograniczona; pragniemy jedynie przedstawić pokrótce przebieg badań, których celem było ustalenie wartości diagnostyki skórnej w rozpoznawaniu pewnych i jawnych stanów nadwrażliwości.

Opierając się na doświadczeniach jednego z nas (Gröer) o sposobie oddziaływania skóry na bodźce chemiczne dokładnie określone, musimy przyjąć zapatrywania amerykańskie nie bez zastrzeżeń. Dla wyjaśnienia tego poglądu, koniecznem jest przypomnieć, że istnieją dwa rodzaje odczynów skórnych:

1. bezpośrednie, czynnościowe i
2. zapalne.

Pierwsze wyróżniają się tem, iż w miejscu zadziałania bodźca chemicznego — o ile niema on wybitnego, swoistego działania farmako-dynamicznego na naczynia — powstaje zawsze bąbel pokrzywkowy. Bąbel ten zależy od rodzaju i stężenia zastosowanego środka i od wrażliwości osobniczej badanego. Ta ostatnia podlega bardzo znacznym wahaniom. Te właśnie wahania, które dotyczą wszystkich dotychczas stosowanych śródskórnie środków, nasuwają poważne wątpliwości co do wyników badaczy amerykańskich.

Jeszcze mniej nadają się dla naszych celów odczyny zapalne, pomimo pewnych analogji z diagnostyką tuberkulinową. Występują one dopiero po zniknięciu bąbla, pozostając w odwrotnym stosunku do niego. Im większy bąbel, tem słabszy odczyn zapalny. Pozatem wchodzą odczyny zapalne tem mniej w rachubę dla diagnostyki nadwrażliwości, ponieważ nie wszystkie ciała wywołują odczyny zapalne, wszystkie zaś (uwzględniając odpowiednie stężenie) wywołują bąble. To też Amerykanie zużytkowują tylko pierwszą postać odczynów dla swej diagnostyki. Z rozmiarów bąbla przy zastosowaniu śródskórnem, z pojawienia się lub też braku jego przy metodzie skórnej, sądzi się o wrażliwości.

Przedmiotem naszych badań był przypadek idjosynkrazji przeciw rakowi rzecznemu. W przypadku tym można było z całą ścisłością eksperymentu stwierdzić każdorazowo wystąpienie najcięższych objawów po spożyciu najmniejszych ilości mięsa rakowego lub zupy. Oprócz tego nadwrażliwego osobnika poddaliśmy kontroli jeszcze trzech innych osobników niewrażliwych na białko z raków. Wprzód porównaliśmy zdolność oddziaływania na śródskórne wstrzyknięcie morfiny, peptonu chapoteau i wywaru z raków. Wyniki były następujące:

Średnica bąbla w mm:

	Morfina 10-5	Pepton 1%	Wyciąg z raków
Prof. G. (nadwrażliwy na raki)	18	20	35
Doc. P.	15	16	15
Dr. P.	17	25	16
Dr. B.	15	25	34

Jak widzimy, niema równorzędności w oddziaływaniu na bodźce limfopędne. Jeden i ten sam osobnik oddziaływuje silnie na jeden środek, a tylko słabo na dwa inne, albo też dwa środki działają silnie a trzeci słabiej. Najciekawszym był fakt, że z pośród trzech osobników równocześnie badanych dla kontroli, jeden okazywał bardzo silny (Dr. B.) odczyn skórny po zastrzyknięciu śródskórnem białka rakowego, równie silny, jak ten u osobnika nadwrażliwego (Prof. G.). Na podstawie tego doszliśmy do wniosku, iż wzmożona zdolność oddziaływania skórnego, nie jest jeszcze dowodem ogólnej nadwrażliwości.

W miejscu wstrzyknięcia peptonu i wyciągu z raków wystąpiły w ciągu 24 godzin u wszystkich czterech osobników następujące odczyny zapalne:

Odczyny zapalne (średnica w mm):

	Pepton	Wyciąg z raków
Prof. G.	8	ślad
Doc. P.	15	40
Dr. P.	ślad	30
Dr. B.	ślad	10

I tu znaleźliśmy potwierdzenie teorji o odwrotności stosunku rozmiarów bąbla do natężenia odczynu zapalnego, albowiem osobniki, u których wyciąg z raków i pepton wywoływały mały bąbel, okazywali bardzo wybitne odczyny zapalne.

Ciekawem jest podobieństwo zauważone pomiędzy odczynem zapalnym, wywołanym działaniem tuberkuliny i białka rakowego a dających się powstrzymywać jednako działaniem adrenaliny.

Ponieważ okazało się, że dwa osobniki, z których jeden tylko odznaczał się ogólną trawienną nadwrażliwością na białko raków, oddziaływują w sposób jednako wzmożony na to samo białko wprowadzone drogą śródskórną, staraliśmy się zróżniczkować oba odczyny poddawszy je dokładniejszej analizie. W tym celu badaliśmy przedewszystkiem stosunek stężenia wyciągu z raków do rozmiarów bąbla.

Stosunek ten, jak wiadomo z prac Gröera i Żytyńskiego nad odczynem morfinowym, jest ściśle określony. Mianowicie iloczyn logarytmu stężenia i największej średnicy bąbla w mm jest wielkością dla danego osobnika stałą i charakterystyczną. Prawo to okazało się słusznem w naszych doświadczeniach z peptonem i białkiem raków tylko o tyle, o ile chodziło o odczyny słabe. U obydwóch osobników z nadwrażliwym odczynem skórnym stosunek ten ulegał zmianie, podobnie, jak przy stosowaniu nadmiernych stężeń morfiny. Jednakowoż obaj badani zachowywali się zupełnie jednako, tak, że i tą drogą nie można było stwierdzić różnicy pomiędzy osobnikiem ogólnie nadwrażliwym a tym, który wykazywał jedynie nadwrażliwość skórną.

W końcu wykazaliśmy możliwość biernego przeniesienia nadwrażliwości skórnej zastrzyknąwszy jednemu z badanych oddziaływującemu prawidłowo, 2 cm^3 surowicy osobnika, ogólnie nadwrażliwego. Po 24 godzinach mogliśmy stwierdzić w miejscu zastrzyknięcia surowicy wzmożoną wrażliwość na śródskórne wprowadzenie białka raków. Bąbel 15 mm na miejscu normalnem, a 37 mm na miejscu naczulonem. Tem samem potwierdzają się spostrzeżenia innych autorów co do możliwości biernego przeniesienia nadwrażliwości skórnej także odnośnie do nadwrażliwości na białko rakowe.

Na podstawie naszych badań wysnuwamy wniosek, że *nadwrażliwość dająca się stwierdzić odczynem skórnym nie jest jeszcze bezwzględnym wyrazem nadwrażliwości ogólnej, wywołanej drogą przewodu pokarmowego.* Mechanizm nadwrażliwości ogólnej składa się prawdopodobnie z dwóch grup zjawisk: wprzód musi obce białko przebyć w stanie niezmienionym zaporę narządu trawiennego a dopiero potem drogą krwiobiegu styka się z narządami nadwrażliwemi wywołują objawy ogólnej nadwrażliwości. Osobnik, który okazuje nawet bardzo wybitny odczyn skórny nie musi dawać objawów ogólnej nadwrażliwości, skoro jego narząd trawienny jest nieprzepuszczalny.

Teoretycznie możnaby jeszcze przewidywać i odwrotną możliwość, mianowicie brak ogólnych objawów u osobnika z przepuszczalnym narządem trawienia lecz nie nadwrażliwemi narządami skóry.

Dr. Helena SCHUSTERÓWNA, Lwów.
adjunkt. Zakładu.

W sprawie pochodzenia wrodzonego braku lub niedrożności przewodów żółciowych i pęcherzyka żółciowego.

Z Zakładu anatomji patologicznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie.
(Dyrektor: Prof. dr. Nowicki).

Wrodzone zwężenie, niedrożność lub brak zupełny przewodów żółciowych i woreczka żółciowego zachodzi jak wiadomo, rzadko. Benecke zestawił w piśmiennictwie około 90 tego rodzaju przypadków; każdy z tych przypadków dlatego jest ciekawy i zbadania godny, gdyż patogeneza tej zmiany nie jest dotąd jeszcze wyjaśniona. Wrodzone zwężenie, niedrożność lub brak przewodów żółciowych i woreczka żółciowego rozmaicie się może przedstawiać. W jednych przypadkach jest zupełny brak przewodów żółciowych pozawątrobowych, w innych można wykazać pozostałości przewodów, ale tylko zarośniętych lub częściowo drożnych. Nieraz przewody są zachowane, tylko ich połączenie z dwunastnicą jest przerwane. Może być również brak zupełny lub częściowy woreczka żółciowego i jego przewodu. Według zestawienia Benecke'go najczęściej zachodzi brak przewodu żółciowego wspólnego.

Dzieci tą wadą dotknięte umierają zwykle już w kilka dni po urodzeniu, niekiedy żyją nawet kilka miesięcy i mają najczęściej bardzo wybitną żółtaczkę.

Należy się więc zapytać, jakie jest pochodzenie omawianych zmian; czy jest to pierwotna wada rozwojowa, czy też zmiana, powstała na tle pewnych procesów patologicznych. Sprawa ta, jak już wspomniałam, nie jest jeszcze rozstrzygnięta, a zapatrywania co do niej są rozmaite.

Zanim zapatrywania te przytoczę, omówię w krótkości rozwój embrjologiczny przewodów żółciowych.

Według najnowszych badań, przedewszystkiem Brachet'a, zaczątki wątroby i dróg żółciowych powstają ze ściany uchyłka jelitowego, którego część dogłowowa inaczej zachowuje się, jak ogonowa. Pierwsza część, *pars hepatica*, tworzy drogi żółciowe, ze środkowej części bujają komórki wątrobowe miąższowe, w ogonowej zaś części uchyłka, *pars cystica*, ściana uchyłka jest gładka, i wypuklając się wytwarza woreczek żółciowy. Potem zwęża się część uchyłka, łącząca go z dwunastnicą, w ten sposób powstaje wspólny przewód żółciowy. O wrodzonym braku przewodu żółciowego wspólnego nie można więc mówić, gdyż stanowi on pierwszą część uchyłka jelitowego, z którego wytwarza się wątroba, przewody żółciowe i pęcherzyk. Te poszczególne części mogą się później wcale nie rozwijać, albo tylko częściowo, albo też, rozwinąwszy się znowu potem mogą zanikać.

Co się tyczy zapatrywań, tłumaczących powstanie opisanych braków, to również tylko wspomnę o nich krótko.

Część autorów mówi o wadzie rozwojowej, o niewytworzeniu się, co jednak należy odrzucić na podstawie nowszych badań embrjologicznych.

Benecke przyjmuje pierwotne odsznurowanie się samoistne nabłonka przewodu żółciowego od nabłonka jelitowego. Rozwój wątroby jest to proces różniczkowania się nabłonków przy którym jednak nabłonek dwunastnicy i zróżniczkowany nabłonek przewodu żółciowego nie odsznurowują się od siebie, jak to widzimy w innych przypadkach różnicowania się nabłonków. Jeżeli zajdzie odsznurowanie, wówczas przyczyna leżeć może w pierwotnej anomalji nabłonków, albo

też w jakimś czynniku, który usposabia do tego procesu. Tem tłumaczy B e n e c k e powstanie zmian właśnie w miejscu przejścia dwunastnicy w przewód żółciowy wspólny.

Przeciw tej hipotezie B e n e c k e'g o przemawiają jednak przypadki, jak przypadek E l p e r i n'a, w których z dwunastnicy wychodził dobrze rozwinięty przewód żółciowy, który się następowo ślepo kończył, odsznurowanie zatem, nie zaszło w miejscu różniczkowania się nabłonków. Inna grupa autorów uważa za przyczynę sprawę zapalną, i to przedewszystkiem kiłową.

Dyskusja na ten temat była bardzo ożywiona, ostatecznie większość zapatrywań wypowiada się przeciw kile, a to z tego powodu, że nie stwierdzono u odnośnych dzieci innych zmian przemawiających za kiłą, również nie było odpowiednich danych z wywiadów, jakoteż był ujemny wynik odczynu W a s s e r m a n n'a. Co się tyczy zapalenia pochodzenia innego to S c h ü p p e l, B e r e n d i F l e b b e uważają, że zachodziła tu pierwotna sprawa zapalna, wychodząca z przewodu pokarmowego, rzecz która jednak nie jest udowodniona; inni jak G i e s e, dopatrują się przyczyny zapalenia w nieprawidłowym składzie żółci, P o r t a l stwierdził kamienie żółciowe i im też przypisuje przyczynę zamknięcia przewodów żółciowych; takich przypadków jest jednak bardzo mało. W ostatnich czasach F r e n s d o r f uważa, że powodem zaniku dróg żółciowych może być zapalenie około dróg żółciowych, zapalenie tkanki łącznej około-wątrobowej, które powstało po pierwotnem zapaleniu wątroby i dróg żółciowych, i wskutek bliznowacenia i ucisku wywołało zwężenie dróg żółciowych.

Według E l p e r i n'a, bujanie tkanki łącznej dookoła przewodów nie miało jednak w jego przypadku charakteru bujania zapalnego, tylko bujania zastępczego, na podstawie też czego E l p e r i n odrzuca hipotezę F r e n s d o r f'a, wypowiadając nową myśl, mianowicie czy nie zachodzi tutaj mechaniczne odsznurowanie się wątroby od przymocowanej do kręgosłupa dwunastnicy, z rozciąganiem przewodów żółciowych tak dalece, że światło zostaje zamknięte. Dowodem na to, że tutaj działają jakieś nieprawidłowe czynniki mechaniczne, pod których wpływem wątroba stale zostaje przesuwaną i uciśniętą, miałyby być owe pozaciągania i wręby, tak często stwierdzane w tych przypadkach. Pewnych dowodów jednak dla tego przypuszczenia nie mamy.

Jak więc widzimy sprawa ta nie jest jeszcze rozstrzygnięta.

Co się tyczy braku lub niedorozwoju woreczka żółciowego, to na podstawie rozwoju embrjonalnego można przyjąć jego niewytworzenie się zupełne lub też częściowe.

W ostatnich czasach miałam sposobność badać dwa przypadki wrodzonego braku lub zwężenia dróg żółciowych, a dokładniejszy ich opis podaję dlatego, ponieważ szczególnie jeden z tych przypadków może rzucić pewne światło na powstanie tej dotychczas niejasnej sprawy.

Przypadek I. Ch. K. 5-tygod.

R o z p o z n a n i e k l i n i c z n e: *Icterus e mala formati ne ductus choledochi.*

S e k c j a: L. pr. 595/24. Dziecko wielkości odpowiedniej, o budowie prawidłowej i odżywieniu lichem. Skóra jego jest wybitnie żółtaczkowo zabarwiona i ma rozległe plamy pośmiertne. Brzuch jest nieco wzdęty. W zakresie głowy i czaszki zmian się nie stwierdza. Opony mózgu są przekrwione, mózg zaś sam blady.

K l a t k a p i e r s i o w a: Grasica jest słabo rozwinięta, na opłucnej i osierdziu widać drobne wybroczyny; płuca i mięsień sercowy są blade i żółtaczkowo zabarwione.

J a m a b r z u s z n a: Ułożenie trzew jest prawidłowe.

Ś l e d z i o n a powiększona, torebka jej jest zgrubiała. Na przekroju śledziony widać znaczny rozrost tkanki łącznej, wskutek czego miąższ jest oporny; barwa jego zielonkawa.

N e r k i są blade i żółtaczkowo zabarwione.

Ż o ł ą d e k jest rozszerzony, błona śluzowa jest blada i okazuje miejscami wybroczyki.

D w u n a s t n i c a ma również błonę śluzową bladą; w jelitach i kiszkach aparat chłonny jest wyraźnie widoczny, kał zaś odbarwiony.

T r z u s t k a jest mała, blada i dość oporna.

W ą t r o b a jest nieco pomniejszona i oliwkowo zielona. Torebka jej okazuje zgrubienia i zmętnienia, powierzchnia wątroby naogół jest gładka i okazuje tylko w miejscach wnikania rozgałęzień żylnych nieznaczne pozaciągania. Pozatem widać na dolnym brzegu płata prawego dwie głębokie bruzdy. Na powierzchni tylnej, w okolicy wnęki wątroby i w miejscu przebiegu naczyń i przewodów żółciowych oraz woreczka żółciowego uderza silny rozrost tkanki łącznej, miejscami dość zbitej po odpreparowaniu jej, stwierdza się, że żyła wrotna, żyły wątrobowe i tętnice wątrobowe prawidłowo się zachowują, jedynie żyła wrotna jest bardzo szeroka. Woreczek żółciowy przedstawia się jako pasemko tkanki łącznej, na jego przekroju jednak widać małe światło około 1 mm szerokie. Przewód pęcherzykowy jest bardzo cienki i przy oglądaniu gołem okiem światła się nie zauważa i łączy się z przewodem żółciowym wspólnym, do którego nieco wyżej wpadają przewody wątrobowe. Przewody te, jakoteż przewód wspólny żółciowy przedstawiają się jako blade wąskie, taśmowate pasemka, nie okazujące na przekroju światła, tylko miejscami widać w ich środku zielonkawo zabarwiony punkcik. Przewody wątrobowe wchodzą do wnęki wątroby i tutaj się gubią wśród silnie rozwiniętej tkanki łącznej śródmiąższowej, która w całej wątrobie wybitnie jest rozwinięta, odgraniczają się ostro od miąższu. Światła przewodów nie widać. Przewód żółciowy wspólny wchodzi do ściany dwnnastnicy, która w tem miejscu zrośnięta jest z trzustką i wśród tej ostatniej się gubi. Do brodawki Vater'a wchodzi tylko przewód trzustkowy.

B a d a n i e d r o b n o w i d o w e: W skrawkach wyciętych z obwodowej części wątroby widać zraziki wątrobowe o bardzo nieregularnych postaciach, otoczone szerokiemi pasmami tkanki łącznej, ostro się odcinającej od miąższu wątroby. Komórki wątrobowe są małe i mają nieregularne postacie; układają się one w cienkie beleczki, pomiędzy któremi widać szerokie przestrzenie naczyniowe, jądra komórek wątrobowych dobrze się barwią, a w pierwoszczy, częściowo tłuszczowo zwyrodniałej, widać zielonkawe ziarenka barwika żółci. Pomiędzy komórkami w włosowatych przestrzeniach żółciowych są obfite, jednolito zielonkawe cylindry żółciowe. W rozszerzonych naczyniach żylnych między-beleczkowych widać ciałka czerwone krwi, nieco limfocytów, i wielkie nieregularne komórki, zawierające obficie barwik żółci, miejscami zaś ciałka czerwone krwi. Owe wielkie komórki są to niewątpliwie złuszczone komórki Kupfera. Obfita tkanka łaczna między-zrazikowa przedstawia się jako tkanka włóknista, o skąpych jądrach; w tkance tej widać nieco komórek okrągłych, pozatem dość wąskie żyły i drobne tętniczki, a dalej obfite przewody żółciowe o światłach bardzo wąskich, miejscami zupełnie niewidocznych. Komórki wyścielające mają postać kubiczną, albo są więcej spłaszczone i przypominają śródbłonki naczyń; łuszczą się one obficie. W świetle tych przewodów widać tu i ówdzie nieco barwika żółci.



Ryc. 1.

P r z y p a d e k I.: Przekrój poprzeczny przez tkankę we wnęce wątroby; *a*) pozostałości światła przewodu żółciowego, *b*) nacieki drobnokomórkowe zapalne naokoło tego światła, *c*) tk. łączna włóknista, *d*) naczynie tętnicze. Leitz. Ok. IV. Obj. Zeiss B.

W skrawkach wyciętych z wnęki wątroby w miejscu wejścia naczyń i łączenia się wielkich przewodów żółciowych, obrazy

drobnowidowe o tyle się różnią od poprzednich, że dokoła przewodów żółciowych pojawiają się miejscami nacieki zapalne, nawet dość obfite, składające się przeważnie z komórek okrągłych, nielicznych komórek plazmatycznych, następnie z leukocytów wielojądrzastych i poszczególnych komórek eozynochłonnych. (Ryc. 1.). Nacieki zwężają światło przewodów, których nabłonki obficie się łuszczą. Tkanka łączna między-zrazikowa jest tutaj bardzo zbita i układa się więcej dośrodkowo i to przedewszystkiem dookoła przewodów żółciowych.

W następnych preparatach, przedstawiających już same przewody żółciowe, tuż po ich wyjściu z wątroby, zmiany bardzo są wybitne. Samo światło przedstawia tutaj wąską, gwiazdkowatą szczelinę, miejscami zaledwie widoczną, dookoła tego światła widać bardzo obfite nacieki zapalne o charakterze wyżej opisanym (Ryc. 1 *a* i *b*), miejscami znowu drobne naczyńka włosowate i komórki włóknotwórcze, a zatem obrazy organizacji. Ta młoda tkanka zapalna wrosła do światła przewodu, powodując jego zwężenie. Nabłonki wyścielające są przeważnie złuszczone. W otoczeniu przewodu żółciowego widać luźniejszą tkankę łączną, a w niej obfite naczynia tętnicze, żyły i nerwy, dookoła których pojawiają się również nacieki drobnokomórkowe, oraz tu i ówdzie złogi hemosyderyny. W jednem z naczyń stwierdzono wielki zakrzep przyścienny. W preparatach wyciętych z niższych części przewodu światło zupełnie znikło, w miejscu przewodu widać maleńką koncentryczną bliznę, a w tkance otaczającej są jeszcze nieznaczne nacieki zapalne.

Następnie badano ścianę dwunastnicy w okolicy brodawki Vatera. Tutaj w samej ścianie stwierdzono tkankę trzustkową, której zraziki, okazujące liczne wysepki Langerhansa, otoczone są obfitą, zbitą tkanką łączną, w której widać przewód trzustkowy. Przewodu żółciowego nie wykazano, gubi się on wśród tkanki łącznej. W samej ścianie dwunastnicy stwierdza się łuszczenie nabłonków gruczołowych, tkanka łączna zaś międzygruczołowa i podśluzowa jest zgrubiała, miejscami widać w niej skąpe limfocyty i komórki plazmatyczne.

Żołądek widocznych zmian nie przedstawia.

Ściany woreczka żółciowego są dobrze rozwinięte, szczególnie mięśniówka. W błonie śluzowej, częściowo obnażonej z nabłonka widać nacieki drobnokomórkowe, pojawiające się także w mięśniówce i zgrubiałej otrzewnej. Przewód pęcherzykowy przedstawia się jako pasemko tkanki łącznej, w którem światła nie można było stwierdzić.

Nadto badano drobnowidowo wszystkie narządy, lecz nie stwierdzono w nich zmian godnych uwagi, z wyjątkiem śledziony, w której tkanka łączna śródmiąższowa jest silnie rozwinięta, w miąższu zaś samym są obfite śródbłonki, zawierające barwik żółci. Badanie co do drobnoustrojów w preparatach barwionych metodą Grama dało wynik ujemny.

Na podstawie badania sekcyjnego i drobnowidowego rozpoznaliśmy zatem w przypadku tym: *Cirrhosis biliaris hepatis. Pericholangitis chronica subsequente obliteratione ductus choledochi et hepatici. Cirrhosis pancreatis et lienis. Duodenitis chronica. Icterus et anaemia maioris gradus. Diathesis haemorrhagica.*

Przypadek II. T. M. 5 mies.

Rozpoznanie kliniczne: *Cirrhosis hepatis.*

Sekcja: L. pr. 277/22.8 g. p. śm.: Zwłoki dziecka słabo rozwiniętego. Skóra jest blada, cienka i wybitnie żółtaczkowo zabarwiona. Okazuje ona skąpe plamy pośmiertne. Brzuch jest wzdęty. W zakresie głowy i czaszki zmian nie stwierdzono. Mózg na przekroju jest blady.

Klatka piersiowa: Grasica jest słabo rozwinięta, płuca na przekroju są blade i żółtaczkowo zabarwione, płaty górne są powietrzne, dolne okazują rozsiane ogniska zapalenia płuc zrazikowego. Oskrzela są przekrwione i okazują obfitą treść śluzowo-ropną.

Mięsień sercowy jest blady, żółtaczkowo zabarwiony.

Jama brzuszna: Ułożenie trzew jest prawidłowe. Śledziona jest powiększona, o silnie rozwiniętej tkance łącznej śródmiąższowej, sam miąższ jest blady i dość oporny.

Nerki są również blade i żółtaczkowo zabarwione, podobnie nadnercza.

Żołądek jest rozszerzony, jego błona śluzowa jest blada i lekko zgrubiała. Ten sam obraz okazuje także dwunastnica,

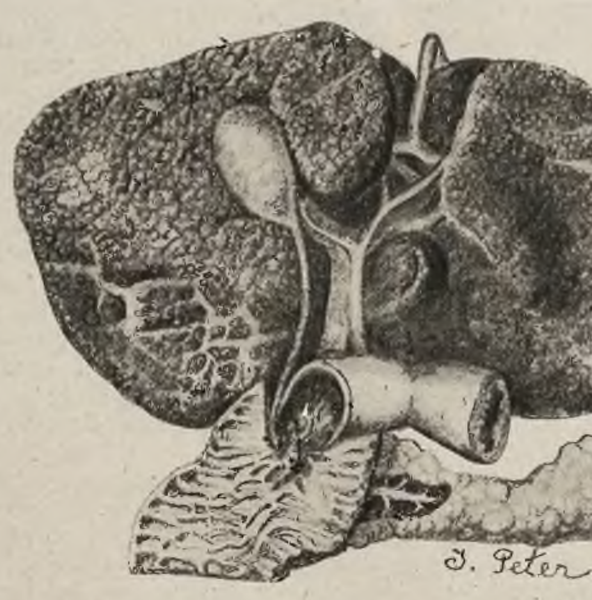
W jelitach i kiszkach widać przerost aparatu chłonnego.

Wątroba jest mała, ciężka, oliwkowo-zielono zabarwiona. Powierzchnia jej jest wybitnie zabarwiona i okazuje miejscami nawet dość głębokie pozaciągania. Na przekroju miąższ wątroby jest twardy z powodu znacznego rozrostu tkanki łącznej okołozrazikowej, która szczególnie w okolicy wnęki wątrobowej występuje wyraźnie, tworząc w miejscu wejścia wielkich pni naczyniowych grubą białą tkankę (Ryc. 2.). Również na zewnątrz wątroby w okolicy przebiegu naczyń i przewodów żółciowych uderza, podobnie jak w przypadku pierwszym, silny rozrost tkanki łącznej, po której odpreparowaniu można było wykazać tętnicę wątrobowa, żyłę bramną i wątrobową. Przewodów żółciowych zupełnie nie stwierdzono.

Woreczek żółciowy jest rozdęty i wypełniony jasnym gęstym śluzem a ściany jego są bibułkowato cienkie.

Przewód pęcherzykowy jest bardzo długi i cienki, a na poprzecznym przekroju nie okazuje światła; wchodzi on w ścianę dwunastnicy, w której się gubi. Do brodawki Vatera uchodzi tylko przewód trzustkowy.

Trzustka jest mała, blada i wybitnie twarda.



Ryc. 2.

Przypadek II.: Wątroba marska na tle zastoju żółci; od woreczka żółciowego przewód woreczkowy w postaci postronka. Szeroka żyła wrotna a pod nią tętnica wątrobowa. Brak przewodu żółciowego wspólnego i wątrobowych.

Badanie drobnowidowe: Obrazy mikroskopowe wątroby są naogół bardzo podobne do obrazów poprzedniego przypadku; uderza tylko może jeszcze wybitniejszy rozrost tkanki łącznej między-zrazikowej, szczególnie w preparatach wyciętych z wnęki wątroby. Tutaj obfita tkanka łączna obsznurowuje wprost przewody żółciowe większe, wnikając często do ich światła, także w niektórych miejscach otrzymujemy obrazy podobne do śródkanalikowego włókniaka gruczołu piersiowego (*fibroma intracanalliculare mammae*)

Starałam się śledzić przewody aż do ich końca, t. zn. aż do miejsca, w którem wychodzą z wątroby, w tym celu robiłam liczne preparaty z wyżej opisanej błoniastej tkanki łącznej wnękowej. Wszędzie tu widać dobrze przewody żółciowe, tylko bardzo zwężone, prawie bez światła; w jednem miejscu jest torbielowate rozszerzenie wielkiego przewodu żółciowego. Ostatecznie widać wielki przewód żółciowy, zupełnie uciśnięty, gubiący się wśród tkanki bliznowatej. Nacieków zapalnych dookoła przewodów żółciowych nigdzie nie można było stwierdzić, tylko tu i ówdzie były nieliczne komórki limfoidalne.

Ściana woreczka żółciowego jest mniej więcej prawidłowo zbudowana, tylko jej poszczególne warstwy są bardzo cienkie. Przewód pęcherzykowy przedstawia się jako pasemko zbitej tkanki łącznej i gubi się wśród trzustki, która podobnie jak w pierwszym przypadku, częściowo leży w ścianie dwunastnicy i okazuje wybitny między-zrazikowy rozrost tkanki łącznej. Z innych narządów śledziona, żołądek i dwunastnica okazywały ten sam obraz jak w przypadku pierwszym. Innych zmian godnych uwagi w przypadku tym nie stwierdzono.

Rozpoznanie anatomiczne zatem opiewa:

Cirrhosis hepatis biliaris. Atresia ductus choledochi et hepaticorum. Hydrops vesicae felleae et obliteratio ductus cystici. Cirrhosis pancreatis et renis. Gastroduodenitis chronica. Bronchopneumonia lobi inferioris pulmonis utriusque. Icterus et anaemia maioris gradus.

Jak należy wytłumaczyć zmiany, stwierdzone w przytoczonych przezemnie przypadkach?

W przypadku pierwszym stwierdziśmy jeszcze wszystkie przewody żółciowe, chociaż bardzo zmienione. Widzieliśmy, że przewód żółciowy wspólny był zupełnie zamknięty przez tkankę łączną bliznowatą; wyżej położone przewody wątrobowe okazywały jeszcze pozostałości światła, ale były w okresie wytwarzającej się niedrożności w następstwie przewlekłego procesu zapalnego, toczącego się w ich otoczeniu, a zaznaczonego bardzo obfitemi naciekami drobno-komórkowem i świeżą tkanką ziarninową.

Prawdopodobnie ten sam proces był przyczyną zamknięcia światła w przewodzie żółciowym wspólnym, zą czem przemawiałaby zbita blizna w miejscu przewodu, jeszcze nie-

znaczne nacieki zapalne, i złogi hemosideryny w otoczeniu. W samej wątrobie stwierdzono również nacieki zapalne, jednak już nieznaczne i tylko usadowione we wnęce wątroby, dookoła większych przewodów żółciowych i wnikające do ich światła. W następstwie tych zmian powstało ich zwężenie; więcej ku obwodowi nie można było wykazać zmian zapalnych; należało więc przyjąć, tak jak to chcieli niektórzy autorowie, że ta tkanka łączna między-zrazikowa mogła również powstać jako bujanie następowe w miejscu zwyrodniałych komórek wątrobowych, ulegających zanikowi w następstwie zalegania i działania trującego żółci niemogącej odpłynąć z powodu zamknięcia dróg żółciowych. Zatem zmiany wątrobowe mogłyby być zmianami wtórnemi. Że na zewnątrz wątroby toczy się proces zapalny, za tem przemawiałyby również zrosty tkanko-łącznowe stwierdzone w obu przypadkach i to w miejscu przebiegu przewodów żółciowych i naczyń wątrobowych. Przewlekły stan zapalny wykazano również w ścianie pęcherzyka żółciowego, zbliznowacenie zaś w przewodzie pęcherzykowym, odpowiadałoby zmianom przewodu żółciowego wspólnego.

Jest to więc niewątpliwie sprawa zapalna, posuwająca się powoli od dołu ku górze. W dolnych odcinkach dróg żółciowych, w przewodzie żółciowym wspólnym i pęcherzykowym sprawa się już uspokoiła i zabliźniła. Największe nasilenie zapalenia stwierdziliśmy dookoła przewodów wątrobowych, w miejscu wejścia ich do wątroby, następnie w wątrobie samej i pęcherzyku żółciowym były nacieki już mniejsze; ostatecznie w częściach obwodowych był zupełny ich brak. Proces zapalny, toczący się dookoła dróg żółciowych, jest w naszym przypadku przyczyną zamknięcia dróg żółciowych; stwierdziliśmy go u pięciotygodniowego dziecka jeszcze w okresie ostrym, już w ostatnim odcinku, przewodów żółciowych. Możnaby sobie wyobrazić, że proces ten po dojściu do samej wnęki wątroby się uspokaja, może w następstwie pewnego oporu, który mu stawia tkanka łączna wnękowa. Cały przewód żółciowy poza obrębem wątroby leżący ulega zbliznowaceniu i prawie zanikowi, tak, jak to widać już w dolnym odcinku naszego przypadku.

Kto wie, czy także w naszym drugim przypadku, dotyczącym już dziecka starszego, pięciomiesięcznego, z dalej posuniętym obrazem marskości wątroby, jednak bez zmian zapalnych, nie jest taką sprawą, lecz już zagojoną i zabliźnioną, pozostała tylko nitkowato cienka resztka przewodu pęcherzykowego, albo też żółciowego wspólnego. Możliwem jest, że przy dokładnem badaniu drobnowidowem zrostów tkankołącznowych, usuniętych przy preparacji naczyń bylibyśmy znaleźli pozostałości tych przewodów. Na to należałoby w przyszłości zwrócić uwagę. W końcu zapytanie, jaka jest przyczyna sprawy zapalnej, która wywołała opisane zmiany.

Przedewszystkiem należy myśleć o kile. W naszych przypadkach nie było żadnych anatomicznych danych przemawiających za sprawą kiłową, zresztą także badanie co do krętka bladego dało wynik ujemny.

W preparatach gramowych niestwierdzono drobnoustrojów. Może więc sprawa zapalna na tle toksycznem przeszła z wątroby na drogi żółciowe; możliwość taką przyjmuje F r e n s d o r f. Przeciw temu przemawiałby jednak fakt, że sprawa zapalna posuwa się niewątpliwie od dołu ku górze, w samej wątrobie zmiany zapalne były najmniejsze. Zatem sprawa toksyczna pochodząca z przewodu pokarmowego. W takim razie musielibyśmy stwierdzić zmiany w ścianie dwunastnicy a zmian tych nie było, sama zaś brodawka Vatera zupełnie prawidłowo się przedstawiała. Do niej też uchodził w obu przypadkach szeroki przewód trzustkowy. Na jedno może należałoby zwrócić uwagę; w obu przypadkach trzustka w ścianie dwunastnicy była silnie rozwinięta, a w samej trzustce uderzał silny rozrost tkanki łącznej międzyzrazikowej, w której gubiły się przewody żółciowe. Może więc sprawa wyszła z trzustki? Na podstawie naszego badania trudno jest napewne przyjąć takie przypuszczenie. Zmiany trzustkowe mogłyby przecież być wtórne, podobnie jak zmiany tkanko-łącznowe w śledzionie. W każdym razie sprawy zapalne w zakresie wątroby lub jej wnęce, powstałe w życiu płodowem, łatwiejsze są do wytłumaczenia, niż sprawy takie gdzieindziej umiejscowione. Jest to zrozumiałe, jeżeli się uwzględni warunki krążenia płodowego, a więc dostawanie się wszelkich czynników chorobotwórczych przedewszystkiem do krążenia wątrobowego przez żyłę pępkową. Tak więc należy przyjąć, że niedrożność przewodów żółciowych w przypadkach przez nas opisanych jest następstwem procesu zapalnego; przyczyny tego zapalenia nie można jednak określić na podstawie dokładnego badania zmian stwierdzonych, a to choćby z tego względu, że zmiany te są już za daleko posunięte i są właściwie już zejściem tego procesu zapalnego.

Piśmiennictwo.

1) B e n e c k e: Marburg Programm 1907 (według Elperina). — 2) B e r e n d: Jahresberichte d. ges. Med. 1906 — 3) B r a c h e t: Ergebn. d. Anat. und Entwiklungsgesch. 1896. — 4) E l p e r i n: Frankf. Zeitschr. f. Path. 1913. — 5) F l e b b e: Inaug. Diss. München 1907 (według Elperin'a). — 6) F r e n s d o r f: Frankf. Zeitschr. f. Path. 1912. — 7) G i e s e: Jahresber. f. Kinderheilkde. 1896. — 8) S c h ü p p e l: Arch. d. Heilkunde XI. 1870.

Dr. Ludwik ZEMBRZUSKI. Warszawa.

W sprawie leczenia przepuklin pachwinowych i pępkowych u niemowląt*).

O ile operacja doszczętna przepukliny u dzieci po okresie niemowlęctwa uważana jest niemal powszechnie jako postępowanie lecznicze najwłaściwsze, o tyle sprawa tego zabiegu chirurgicznego u niemowląt nie została dotąd ściślej sprecyzowana i powoduje wciąż jeszcze różnice poglądów w świecie lekarskim a nawet wśród samych chirurgów. Ponieważ pomiędzy przepukliną pachwinową i pępkową zachodzi głębsza różnica zarówno co do istoty pochodzenia, rozwoju i przebiegu, przeto rozpatrzymy oddzielnie oba te rodzaje przepuklin z punktu widzenia interesującego nas zagadnienia. Przypomnę na wstępie, że przepukliny pachwinowe spotyka się w wieku niemowlęcym prawie wyłącznie u chłopców; natomiast przewagi wyraźnej płci męskiej w stosunku do przepuklin pępkowych osobiście nie spostrzegałem.

Przepuklina pachwinowa.

Pod względem poglądów co do wieku, w którym należy operować dzieci, dotknięte przepukliną pachwinową, istnieje pomiędzy poszczególnymi autorami wiele sprzeczności.

Kiedy jedni chirurdzy np. Pfaehler, Tavel, Bruno, del Greco, Alapy, Stille, Franke, Spitzy, Szuman zalecają doszczętną operację przepukliny u dzieci bezwzględnie w każdym wieku, t. j. niemal od chwili urodzenia niemowlęcia, względnie zauważenia przepukliny, to znów inni, jak Winternitz, Coley, Kirmisson, Ombredanne, Broca doradzają zabieg chirurgiczny najwcześniej w 2—3 roku życia, poniżej zaś tego wieku — stosowanie pasków. O m b r e d a n n e nawet ze stanowiska pierwotnie nieco radykalniejszego przeszedł w ostatnich czasach na stanowisko znacznie bardziej zachowawcze gdy bowiem w książce swej »*Technique chirurgicale infantile*« w r. 1912 zaleca zwlekać z operacją do 18 miesięcy względnie do 2 lat, to w ostatniem wydaniu swego dzieła »*Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile*« z r. 1923, wierząc, że do lat 6 u dziecka z przepukliną pachwinową można wiele osiągnąć za pomocą paska, nie radzi wcześniej operować. O. jest przytem zdania, że najczęściej spostrzega się nawroty po operacjach przepuklin pachwinowych u niemowląt z czem osobiście zgodzić się nie mogę. Oczywiście, że wszyscy ci autorowie, nie wyłączając zachowawców w zasadzie, przystępują do operacji bez względu na wiek dziecka w przypadkach przepuklin uwięzionych i nie dających się odprowadzić.

Na podstawie własnego doświadczenia wydaje mi się najsłuszniejszem, nie hołdowanie wyłączne jednemu z tych dwóch poglądów, lecz indywidualizowanie przypadków, co być może, jest najtrudniejszem ale i najwdzięczniejszem zadaniem sztuki lekarskiej.

Przystępując do określenia własnego stanowiska, zazna-

*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu Polsk. Tow. Pedjatrycznego d. 19. XI. 1924 r.

czę, że jestem osobiście zwolennikiem wykonywania operacji przepuklin pachwinowych już u niemowląt lecz z pewnemi zastrzeżeniami, o których mowa będzie niżej. Natomiast jestem stanowczym przeciwnikiem pasków w tej kategorji przepuklin, a to z powodów następujących:

1) pasek, który powinien być noszony stale, łatwo wywołuje u niemowląt namoknienie (*maceratio*) skóry, pryszczycę, widywano też ropnie, różę, nawet z następczą zgorzelą jądra; ażeby uniknąc tych powikłań, należy bardzo starannie pielęgnować skórę pod paskiem i posiadać parę pasków jednakowych na zmianę.

W praktyce uboższej, gdzie przepukliny zdarzają się najczęściej, nie można liczyć ani na zachowanie należytej czystości i pielęgnowanie skóry, ani na zakupywanie naraz paru dokładnie przylegających względnie drogich pasków, które n. b. powinnyby być dwustronne, nawet przy przepuklinie jednostronnej, a to dla tem pewniejszego trzymania się peloty na właściwem miejscu.

2) Nawet zupełnie *lege artis* używane paski a z konieczności stosowane czas dłuższy, wywołują swym uciskiem zanik tkanek t. j. powięzi i zwłaszcza mięśni w okolicy kanału pachwinowego, co wynik ewentualnej operacji następczej czyni mniej pewnym i tem łatwiej powoduje nawroty.

3) Prawidłowe nałożenie paska wymaga umiejętnego uprzedniego odprowadzenia przepukliny i umieszczenia peloty na właściwem miejscu, co nie każdej matce można powierzyć: gwałtowne odprowadzenie może się odbyć niekiedy *en masse* lub wywołać uszkodzenie rozdętego jelita, z drugiej zaś strony zabieg ten, wykonany nieumiejętnie, niezbyt zręcznie, wywołuje u niemowlęcia bóle, nadymanie się i może udaremnić całkowite odprowadzenie, niezupełne zaś odprowadzenie zawartości przepukliny i nałożenie paska grozić może niekiedy poważnemi następstwami (zaciśnięcie światła jelita, zapalenie sieci, otrzewnej, zrosty i t. p.). Toteż często spotykałem się z tem zjawiskiem, że matka, nie mogąc sobie poradzić z odprowadzaniem przepukliny i poprawnem zakładaniem paska, sama zarzucała jego stosowanie. Właściwie odprowadzanie większych przepuklin winien wykonywać tylko lekarz lub conajmniej kompetentna pielęgniarka, co jest możliwe tylko w wyjątkowych warunkach.

4) Najważniejszym wszakże czynnikiem, przemawiającym przeciw paskowi jest ta okoliczność, że pasek bynajmniej nie zawsze spełnia swe zadanie i nie zawsze zabezpiecza przed nawrotem u osobników pozornie tym sposobem z przepukliny wyleczonych. Sam spostrzegałem przypadki, w których pomimo noszenia paska przez niemowlęta, przepuklina, trwała dalej, a nawet powiększała się (wskutek wrodzonej słabości powłok brzusznych, szerokiego otworu przepuklinowego, nieprawidłowego położenia peloty i t. p.), albo też przepuklina narazie nie występująca czas pewien pod wpływem paska, zjawiała się na nowo, po latach kilku lub kilkunastu. Każdy z nas chirurgów operował starszych chłopców lub młodzieńców, którzy nosili w dzieciństwie pasek, a u których tymczasem pod wpływem wysiłków fizycznych, sportów i t. p. cierpienie to występowało z powrotem. I nic dziwnego: worek przepuklinowy, będący u niemowląt właściwie wyrostkiem pochwowym otrzewnej (*pr. vaginalis peritonei)* pod działaniem paska może nie zrastać całkowicie, nie obliterować, lecz tylko sklejać lub zlepiać. Stan ten wydaje się pozornie pomyślnym lecz do czasu, dopóki pod wpływem czynników, o których była wyżej mowa. nie nastąpi rozklejenie ścian worka i wytworzenie na nowo uchyłka, do którego przedostają się trzewia.

5) Przeciętny pasek nie chroni absolutnie od uwięźnienia przepukliny u niemowląt; nie mówiąc już o tem, że powikłanie to może się zdarzyć podczas czasowego zdjęcia paska co matki często czynią, np. przed kąpielą, dla oczyszczenia go, lub w czasie choroby dziecka lecz uwięźnienie może mieć miejsce u niemowlęcia mającego wprawdzie na sobie pasek lecz niedość dokładnie dobrany i dostosowany, zbyt ruchomy lub stający się luźnym n. p. w razie wychudnięcia dziecka i t. p.

Z założenia, że jestem przeciwnikiem pasków przepuklinowych pachwinowych u niemowląt, nie wynika, ażebym w każdym przypadku nawet u najmłodszego niemowlęcia, to jest bez względu na wiek, natychmiast w miejsce stosowania paska wykonywał operację doszczętną wolnej przepukliny. Z drugiej strony, nie wiek młody jako taki stanowi przeciwwskazanie do zabiegu, lecz stan ogólny dziecka. Prawidłowe stosunki co do wagi, odżywiania, czynności narządów wewnętrznych, zwłaszcza kanału pokarmowego, słowem normalny pod każdym względem stan zdrowia upoważnia do wykonania zabiegu chirurgicznego i nie widzę powodów, ażeby zabieg ten odkładać nawet u najmłodszych niemowląt. Ponieważ jednak odporność ustroju zarówno ogólna jak miejscowa (tkanek) jest również momentem ważnym dla chirurga, zatem, o ile nic nie nagli, przepuklina nie powiększa się gwałtownie i niemowlę rozwija się prawidłowo, korzystniej jest poczekać z operacją do wieku 3—4 miesięcy, kiedy odporność ustroju wzmocni się nieco. Zauważyłem też niejednokrotnie, że po tym okresie, w wieku około $^1/_2$ roku, dzieci zaczynają gorzej znosić przepuklinę: niepokoją się, krzyczą wiele, dostają zaburzeń jelitowych, wymiotują i że wszystko to nieraz ustępuje po wykonaniu operacji doszczętnej. Zanim zbliży się czas, dogodny dla zabiegu chirurgicznego, t. j. w okresie wyczekiwania i obserwacji, nie stosuję nigdy pasków, polecam natomiast częste kąpiele ciepłe, racjonalne odżywianie według wskazówek pedjatry, zwalczanie zaparcia, unikanie przeziębień (kaszel!) i natychmiastowe zwrócenie się o pomoc chirurgiczną w razie zauważenia objawów uwięźnienia przepukliny.

Przy współczesnych metodach postępowania chirurgicznego przy wyrobionej technice i sprawności operatora, przy ulepszonych sposobach usypiania ogólnego — sam zabieg operacji wolnej przepukliny pachwinowej nawet u najmłodszych niemowląt nie przedstawia ryzyka większego niż w pomyślnych warunkach u osób dorosłych, a wyniki daje znacznie trwalsze niż u tych ostatnich. Śmiertelność wskutek zabiegu nie dochodzi do 1%. Zanieczyszczenia rany pooperacyjnej można u niemowląt uniknąć z łatwością, stosując opatrunki najprostsze (np. kollodionowe), wypróbowane w chirurgji dziecięcej, nad któremi się rozwodzić na tem miejscu nie będę.

Pomimo to istnieją przypadki, w których należy nie śpieszyć się z zabiegiem chirurgicznym na przepuklinie pachwinowej u niemowląt i odkładać go na czas późniejszy.

Przypadki takie dotyczą dzieci przedwcześnie urodzonych, delikatnych, słabowitych, u których obserwacja stwierdza rozwój upośledzony, zaburzenia czynności jelit, niezależne od przepukliny, katary oskrzeli i wogóle schorzenia, wpływające ujemnie na odporność ustroju. Niemowlęta te wymagają przed operacją odpowiedniego pielęgnowania i leczenia celem poprawy ich stanu. Samo się przez się rozumie, że wyjątek stanowić może uwięźnienie przepukliny, wymagające zabiegu chirurgicznego w razie niemożności odprowadzenia. W tych razach u dzieci bardzo osłabionych, mało odpornych należy uciec się do umiejętnego odprowadzenia uwięzionej przepukliny, w razie jednak niepowodzenia, decydować się niezwłocznie na operację ze względu na *indicatio vitalis.*

Czy nie należałoby w takich właśnie przypadkach t. j. u niemowląt słabych, nienormalnie rozwiniętych, stosować pasek w celu zapobieżenia uwięźnieniom zanim nadejdzie czas stosowny dla operacji. Jak już wyżej wspomniałem, pasek nie zawsze jest w stanie zapobiec temu powikłaniu. Z drugiej strony źle znoszą pasek dzieci słabowite, o delikatnej budowie, wychudzone, męczy on je, »uwiera« mali pacjenci niepokoją się, źle śpią, starają się go pozbyć i zsunąć rączkami lub ruchami ciała; po zdjęciu paska najczęściej uspokajają się. Tak więc pasek w tych przypadkach nie przyczynia się do poprawy ani stanu miejscowego, ani ogólnego, na którym wszak zależy chirurgowi.

Wreszcie wypada odkładać operację u niemowląt a zarazem zaniechać nawet samej myśli o stosowaniu pasków, w przypadkach przepukliny pachwinowej, towarzyszącej wnętrostwu (*cryptorchia)* Wiadomo, że u niemowląt, dotkniętych tą wadą rozwojową jądro może dokonać jeszcze swego posuwania się i opuszczenia wraz z wydłużaniem się powrózka nasiennego. W tym wieku operacja, polegająca na wyosob-

nieniu i ściągnięciu jądra, którego położenie niezawsze jednak można ściślej określić przed zabiegiem, nie daje widoków na pożądany i trwały wynik, a nawet najczęściej staje się niewykonalną. Operowanie zaś doszczętne samej przepukliny z pozostawieniem jądra w kanale pachwinowym jest niewskazane, choćby dlatego, że należałoby zaniechać dość ważnej części zabiegu, t. j. zamknięcia w dostatecznej mierze kanału pachwinowego, przez który ma się wszakże odbywać dalsza wędrówka jądra. Wczesna operacja przepukliny byłaby usprawiedliwioną tylko wówczas, gdyby można było rozpoznać z całą pewnością brak zupełny jądra w kanale pachwinowym, zatem powstrzymanie zupełne opuszczenia się jądra czyli położenie jego brzuszne, co nie jest zadaniem tak łatwem. Nieraz zdarza się bowiem, że jądro znajduje się w kanale pachwinowym, lecz u niemowląt niepodobna go czas dłuższy wyczuć.

Co do paska, to w przepuklinach połączonych z wnętrostwem pachwinowem jest on wprost szkodliwym ze względu na zahamowanie procesu opuszczania się jądra, nie mówiąc już o tem, że pelota przez ucisk swój na jądro pachwinowe może powodować niekiedy silne bóle. Z drugiej strony, skoro wiadomo, że przepuklina, towarzysząca wnętrostwu, nigdy nie dosięga większych rozmiarów, że jądro wypadnięte u dzieci ulega skręceniu w nader rzadkich wypadkach, to nic nie staje na przeszkodzie odłożeniu zabiegu chirurgicznego do okresu drugiego dzieciństwa *(seconde enfance)*, a nawet na później, kiedy obie operacje t. j. wnętrostwa i przepukliny można będzie wykonać na jednem posiedzeniu. Oczywiście, jak zawsze tak i tutaj w razie uwięźnienia przepukliny obowiązuje odpowiednie postępowanie.

Dotychczas mówiliśmy o odkładaniu operacji przepukliny pachwinowej u niemowląt. Obecnie należy poświęcić nieco uwagi tym przypadkom, w których należy zabieg ten przyspieszyć względnie wykonywać go, nie oglądając się na wiek niemowlęcia.

1) Odnosi się tutaj przedewszystkiem uwięźnienie przepukliny, które zdarza się u niemowląt częściej niżby się to mogło wydawać, a tylko nie daje ono tak ciężkiego obrazu klinicznego, jak w wieku późniejszym i często ustępuje samoistnie. Dla usunięcia tego powikłania mamy do dyspozycji dwa sposoby: albo odprowadzenie albo operację.

Odprowadzenia, jako metody, nie należy polecać bez poważnych zastrzeżeń. Tkanki i narządy składające przepuklinę są u niemowlęcia na tyle delikatne i wrażliwe na uraz, że mogą nie znieść tej siły i tych manipulacji, które są dopuszczalne podczas odprowadzenia uwięźnionej przepukliny u dorosłych. Bezpieczniej więc jest tego zabiegu u niemowląt, jako metody, zaniechać, zwłaszcza w przypadkach dłużej trwającego uwięźnienia. Jeżeli zaś z jakichkolwiek powodów operacji wykonać natychmiast nie można, należy zastosować dłuższą kąpiel ciepłą (20—30 minut), podczas której przepuklina uwięźniona albo sama ustępuje. albo daje się łatwo odprowadzić za pomocą łagodnego nacisku. Nie zawsze jednak postępowanie takie udaje się, a wówczas nie czyniąc prób forsowniejszego odprowadzenia, należy nie tracąc czasu skierować niemowlę do operacji.

Zabieg chirurgiczny należy również wykonać i to w najbliższych dniach nawet po pomyślnem odprowadzeniu uwięźnionej przepukliny o ile stan niemowlęcia na to pozwala, albowiem przekonałem się niejednokrotnie, że raz występujące uwięźnienie posiada tendencje do uporczywego powtarzania się w różnych odstępach czasu niekiedy dość często. Tak więc przypadki z powtarzającem się uwięźnieniem poczytuję zasadniczo za kwalifikujące się do operacji bez względu na wiek niemowlęcia, jako wpływające ujemnie na stan ogólny i miejscowy dziecka.

Dla ilustracji wyżej powiedzianego, przytoczę dwa własne przypadki następujące:

Pierwszy dotyczył 3-miesięcznego chłopca zupełnie zdrowego, którego zakwalifikowałem do operacji doszczętnej z powodu prawostronnej przepukliny pachwinowej. Rodzice nie zgodzili się na propozycję wykonania zaraz zabiegu, sprawili jednostronny pasek i wyjechali z dzieckiem na letnisko. W 15 dni potem powrócili nagle z powodu uwięźnienia przepukliny, do zoperowania której byłem zmuszony przystąpić natychmiast nie próbując nawet odprowadzania. W worku przepuklinowym znalazłem jelito mocno nastrzyknięte, barwy ciemnej i płyn mętny, nieco cuchnący. Przypadek ten zakończył się szczęśliwie, lecz w o wiele gorszych warunkach wypadło wykonać operację aniżeli kilkanaście dni przedtem wśród pełnego wówczas zdrowia niemowlęcia pod każdym względem.

Drugi przypadek odnosi się do 5-miesięcznego dziecka płci męskiej, do którego zostałem wezwany z powodu uwięźnienia sporej przepukliny pachwinowo-mosznowej prawostronnej. Odprowadzenie (na zabieg chirurgiczny natychmiastowy zgody nie uzyskałem) z pewną trudnością powiodło się. Pomimo namawiań, rodzice na operację wówczas stanowczo nie decydowali się. Dopiero, kiedy nawroty uwięźnienia zaczęły powtarzać się i to coraz częściej i odprowadzania bądź to przez najbliższe otoczenie, bądź przez *ad hoc* wzywanych lekarzy i felczerów stawały się coraz trudniejsze, a dziecko poczęło coraz gorzej wyglądać, zdecydowano się w końcu po dłuższym czasie na operację. Podczas zabiegu stwierdziłem mocne zrosty zwłaszcza sieci w worku i samego worka z otoczeniem, które powstały zapewne wskutek częstych urazów w czasie odprowadzań uwięźnionej przepukliny, co utrudniło i przedłużyło operację, a czego można było uniknąć, wykonawszy ją wkrótce po pierwszym napadzie uwięźnienia.

2) Nie należy też odkładać operacji, bez względu na wiek niemowlęctwa, jeżeli mamy do czynienia z przepukliną pachwinową większych rozmiarów o wielkim otworze przepuklinowym, lub z przepukliną szybko powiększającą się. Ten rodzaj przepuklin powoduje wzdęcia brzucha, bóle, zaburzenia w czynnościach jelit, wymioty częsty krzyk dziecka — wszystko to sprowadza brak łaknienia, snu, niepokój i wpływa ujemnie na prawidłowy rozwój niemowlęcia.

Nie potrzeba dodawać, że stosowanie pasków w przepuklinach wielkich, dających się z trudnością odprowadzać i utrzymać staje się nader uciążliwem i co do wyników wprost iluzorycznem.

Parę słów należy też poświęcić na tem miejscu rzekomemu związkowi przyczynowemu pomiędzy stulejką a przepukliną pachwinową. Pomijając powstawanie przepuklin w zależności od stulejki, jako takiej, nawet znacznego stopnia, należy stwierdzić, że bardzo często spostrzega się współistnienie obu tych wad rozwojowych. Wpływ stulejki na przepuklinę może być przyjęty tylko w tym sensie, że stulejka i to jedynie z bardzo wąskim otworem w napletku, powodując podczas aktu oddawania moczu nadymanie się niemowlęcia, oraz wzmożenie ciśnienia wewnątrz-brzusznego, wpływa na powiększanie się współistniejącej wrodzonej przepukliny lub wypełnienie niezarośniętego wyrostka pochwowego. O ile zaś wyrostek pochwowy otrzewnej w chwili przyjścia niemowlęcia na świat uległ już zupełnej obliteracji, to wątpliwem jest bardzo, czy nawet wysokiego stopnia stulejka mogłaby wpłynąć na powstanie przepukliny o typie t. zw. nabytym, właściwym dla dorosłych. Gdyby wpływ stulejki miał poważniejsze znaczenie, jak chcą niektórzy, na powstawanie przepuklin, to u niemowląt wyznania mojżeszowego, jako podlegających rytualnemu obrzezaniu, powinnibyśmy znacznie rzadziej spostrzegać przepukliny. Czy tak jest, mogłyby na to odpowiedzieć specjalnie w tym celu zbierane porównawcze dane statystyczne. Według mego zdania, stulejka może w niektórych przypadkach, wpływać tylko na szybszy rozwój t. j. powiększanie przepukliny.

Dlatego u niemowląt, dotkniętych stulejką w większym stopniu i przepukliną pachwinową zauważoną w pierwszych tygodniach po urodzeniu, byłoby korzystnem z tego punktu widzenia albo wykonać obrzezanie jaknajwcześniej, operację zaś przepukliny odłożyć na czas nieco późniejszy, na co, mówiąc nawiasem, niezawsze jest łatwo uzyskać zgodę rodziców, (2 zabiegi!), albo o ile możności przyśpieszyć zabieg doszczętny na przepuklinie przy skłonności do jej powiększania się i ewentualnie przy tej sposobności zoperować stulejkę.

Przepukliny pępkowe.

Odróżniamy dwie postacie: przepuklinę pępowinową wrodzoną *(h. funiculi umbilicalis, h. embryonnaire et foetale)* i właściwą pępkową nabytą wieku dziecięcego *(h. umbilicalis, h. infantile)*. Pierwszą postać omówimy krótko.

Przepuklinę pępowinową spostrzega się względnie rzadko i to u noworodków skądinąd napozór normalnych, donoszonych. Przedstawia się ona w postaci guza kulistego, niekiedy wydłużonego nieco u podstawy pępowiny

i dosięgającego wielkości pomarańczy a niekiedy więcej. Guz ten nie jest pokryty powłokami brzusznemi o prawidłowej budowie lecz błoną pochodzenia zarodkowego t. zw. błoną Rathke'go, powleczoną niekiedy galaretą Wartona i owodnią. Ta błoniasta powłoka bywa bądź mniej lub więcej przeźroczystą, najczęściej barwy żółtawo-białej i pozbawiona jest naczyń krwionośnych. Poza błoną Rathkego, stanowiącą niejako worek przepuklinowy, mieszczą się trzewia i jeżeli przepuklina pępowinowa powstała we wczesnym okresie rozwoju płodu, to wątroba jest ściśle zrośnięta z rzekomym workiem przy braku otrzewnej. Mamy zatem do czynienia ze zjawiskiem aplazji t. j. powstrzymania w rozwoju składowych części ściany brzusznej na ograniczonej lecz znacznej przestrzeni w okolicy pępkowej. Powłoka przepukliny, pozbawiona naczyń, ulega szybko zgorzeli i oddziela się tak, że już po kilku dniach wytwarza się linja odgraniczająca (demarkacyjna) na obwodzie błony, poczem powstaje otwór, przez który wydobywa się zawartość jamy brzusznej na zewnątrz ze wszelkiemi tego niepomyślnego procesu następstwami; niemowlę wpada w zapaść i cała sprawa kończy się nieubłagalnie zejściem śmiertelnem. Rzadko kiedy zejście pomyślne ma miejsce na drodze samowyleczenia i to tylko w przepuklinach mniejszych rozmiarów. Ratunek jedyny w tej rozpaczliwej postaci przepukliny polega na wykonaniu jak najszybszem, niemal w kilka godzin po urodzeniu niemowlęcia, operacji chirurgicznej, a więc wycięcia błony Rathkego w zdrowych tkankach i zeszyciu powłok względnie ich plastyce. Jednak i wynik zabiegów chirurgicznych należy ze zrozumiałych względów do bardzo niepewnych, choć są autorzy, którzy spostrzegali jakoby zejścia pomyślne, mianowicie w przypadkach, w których otrzewna tworzyła worek. Osobiście nie miałem sposobności operowania tego rodzaju przypadku.

Drugi rodzaj przepukliny — przepuklina zwykła banalna pępkowa u niemowląt stanowi zjawisko nader częste, niemal codzienne w praktyce ambulatoryjnej. Opisywać jej nie potrzebuję, wszystkim jest bowiem aż nadto dobrze znaną, dodam tyle, że polega ona na niedorozwoju a właściwie na opóźnieniu zamknięcia normalnie istniejącego w życiu płodowem otworu, służącego do przewodu omoczni *(urachus)* i naczyń pępkowych. W tej postaci aplazja dotyczy tylko warstwy mięśniowo-powięziowej na bardzo niewielkiej przestrzeni wokoło pępka, przy stosunkowo normalnym rozwoju powstałych warstw jako to: skóry i otrzewnej. Przepuklina tego typu powstaje niekiedy powyżej pępka i wtedy nosi nazwę przypępkowej *(adombilicalis).*

Przepuklina pępkowa jest to przepuklina prosta *(hernia directa),* czyli stanowi genetycznie i anatomicznie typ odmienny od przepukliny pachwinowej u niemowląt.

O ile w leczeniu przepuklin pachwinowych stosowanie pasków poczytuję za niewskazane, o tyle zabiegi zachowawcze w leczeniu przepuklin zwykłych pępkowych są, mojem zdaniem zupełnie wystarczające i, jak wykazuje praktyka, dają wyniki w ogromnej większości przypadków pomyślne i trwałe. Jest to zrozumiałe. Istnienie w pępku otworu większego niż normalnie tłomaczy się opóźnieniem w rozwoju pewnych tkanek, które same dążą do wyrównania braku w imię *vis medicatrix naturae.* Spostrzegano nieraz, że u niemowląt spokojnych, mało krzykliwych, niewiele nadymających się i rozwijających się prawidłowo otwór przepuklinowy pępkowy zacieśnia się samoistnie stopniowo bez żadnej postronnej pomocy. Nie jest to bowiem otwór przeznaczony do przepuszczania na zewnątrz i na stałe takich tworów jak np. powrózka nasiennego przez kanał pachwinowy, lecz w przeciwieństwie do pierścienia podskórnego tego kanału skazany jest on z góry na całkowitą obliterację i do tego dąży. Rola zatem nasza polega na odczekaniu dalszego naturalnego, fizjologicznego procesu i udzielenia pomocy naturze w jej usiłowaniach przez niedopuszczenie wpuklania się w otwór zawartości woreczka. W przepulinie pachwinowej mamy do czynienia z kanałem z jego dwoma pierścieniami, wewnętrznym i zewnętrznym, i z długim wyrostkiem pochwowym — tutaj tylko z pierścieniem jednym, zewnętrznym i z krótkim uchyłkiem otrzewnej, tam — siły wyrównawcze natury mają zadanie bardziej skomplikowane i znacznie więcej trudności do pokonania niż tutaj.

W leczeniu zachowawczem przepukliny pępkowej u niemowląt obojętnem jest właściwie, co stosujemy, t. j. czy paski czy przylepiec. Co do pasków, uczynić należy jedno ważne zastrzeżenie, że powinny one posiadać peloty płaskie nie zaś stożkowate, które utrzymują wprawdzie dobrze przepuklinę, lecz tkwiąc w otworze, przeciwdziałają jego zarastaniu. Osobiście jestem za stosowaniem przylepca, zachodzącego końcami nie dalej niż do bocznych okolic brzucha; paski, jako otaczające brzuch, posiadają tę niedogodność, że muszą być zakładane ściślej i przez to wywierają niepotrzebny ucisk na narządy jamy brzusznej. Sposobów używania przylepca nie przytaczam, jest to rzecz osobistego smaku i przyzwyczajenia każdy z Szanownych Kolegów wypracował sobie pod tym względem pewne drobne modyfikacje i z pewnością jest z nich zupełnie zadowolony.

Tem dogodniej jest stosować zabiegi zachowawcze w przypadkach przepuklin pępkowych u niemowląt, że nigdy nie ulegają one uwięźnieniu, dają się swobodnie odprowadzać, plastry i paski nie zanieczyszczają się tak łatwo, jak w przepuklinach pachwinowych i dlatego manipulacje odnośne mogą być powierzone śmiało każdemu najbliższemu otoczeniu niemowlęcia. Pozatem, ponieważ przepukliny pępkowe zdarzają się najczęściej u dzieci słabszych, karmionych sztucznie lub nieodpowiednio, cierpiących na wzdęcia brzucha, u kandydatów na przyszłych rachityków, to w tych przypadkach niezbędnem jest zwracanie uwagi na uregulowanie racjonalnego żywienia i pielęgnowania.

Bardzo częste wyniki trwałego zamknięcia otworu, czyli brak nawrotów w przepuklinach pępkowych, leczonych u niemowląt zachowawczo, tłómaczą się w porównaniu z niepewnemi wynikami analogicznego leczenia przepuklin pachwinowych, brakiem wyrostka pochwowego i brakiem kanału i powrózka nasiennego, wytwarzających słabe miejsce w ścianie brzusznej *(le point faible)* w daleko wyższym stopniu, aniżeli pępek. Leczenie zachowawcze powinno trwać tak długo, dopóki otwór przepuklinowy nie zamknie się i wypuklanie pępka przestanie mieć miejsce. Wynik pożądany tem wcześniej występuje, im rychlej zostało rozpoczęte odnośne postępowanie lecznicze, i im mniejszym się okazał pierścień przepuklinowy.

Wyjątkowo tylko, gdy ten ostatni jest b. duży (przepuszcza wielki palec) lub nie zdradza skłonności do zmniejszania się, ewentualnie powiększa się pomimo leczenia, gdy nadto u niemowlęcia występować zaczynają zaburzenia jelitowe, bóle wkrótce po przyjęciu pokarmu, nadęcia — wówczas należy zastosować zabieg operacyjny za pomocą metod najprostszych. Sposobów operowania jest kilka; omawiać ich na tem miejscu nie mam zamiaru, wspomnę tylko, że po kilkakrotnem zastosowaniu t. zw. omphalektomji czyli wycięcia całkowitego pępka jako pierwszego aktu operacji, zaniechałem tej metody postępowania, spotkawszy się z silną opozycją ze strony rodziców a zwłaszcza matek z ludu, gdzie brak pępka poczytywany jest niekiedy nie tylko za ciężkie, szpetne kalectwo zwłaszcza u dziewcząt, lecz i za jakieś groźne *memento.*

I istotnie, obejść się bez omphalektomji można w zupełności we wszystkich przypadkach bez zbytecznego narażania się na kolizje z przesądami. Wstrzykiwań alkoholu w leczeniu przepuklin pępkowych u niemowląt sposobem Schwalbego nie stosowałem z obawy przed zgorzelą tkanek, przy tem sposób ten jest dość bolesny i leczenie trwa niekiedy czas dłuższy; zresztą i u starszych dzieci tym sposobem nie powiodło mi się osiągnąć wyników całkowicie zadowalających.

Na zakończenie zaznaczyć muszę, że metody zachowawcze (paski, plastry) w leczeniu przepulin pępkowych uważam za stosowne tylko u niemowląt; u dzieci, poczynając od roku wzwyż osiągnięcie wyników pożądanych temi sposobami staje się coraz trudniejszem, a po ukończeniu 2—3 lat życia powinien wchodzić w grę jedynie zabieg operacyjny.

Reasumując wyżej wyłuszczone uwagi, twierdzę co następuje :

1. W leczeniu przepuklin pachwinowych u niemowląt należy całkowicie odrzucić paski. Jedynym racjonalnym zabiegiem jest operacja doszczętna, do której wskazania, co do czasu jej wykonywania, należy ściśle indywidualizować. Wiek niemowlęcia jako taki zasadniczo nie stanowi przeciwwskazania do zabiegu chirurgicznego.

2. Przepukliny zwykłe pępkowe u niemowląt nadają się przedewszystkiem do leczenia zachowawczego.

Z praktyki.

Wacław JASIŃSKI. Wilno.

Przyczynek do kliniki wad wrodzonych przełyku.

Z Kliniki chorób dzieci U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Gröer.

Sprawa wad rozwojowych przełyku zajmowała dotąd przedewszystkiem anatomo-patologów i embrjologów; im zawdzięczamy źródłowe badania i większość istniejących opisów tego niezbyt częstego cierpienia.

W piśmiennictwie obcem ostatniej doby coraz częściej zresztą opisywane są przypadki, rozpoznane za życia, oraz próby leczenia wad rozwojowych przełyku. Jakkolwiek próby powyższe stale jeszcze zawodzą, trudno nie zgodzić się z Göppertem, który ostatnio (1922) podkreśla dobitnie, że wady rozwojowe przełyku winny obchodzić również klinicystów i że obecnie honor lekarza wymaga już bezwzględnie wczesnego rozpoznania i postawienia odnośnych wskazań.

W przeświadczeniu, że spostrzegany przez nas przypadek będzie stanowił pożądany przyczynek do kliniki wad przełyku, w piśmiennictwie naszem mało uwzględnianych, podajemy poniżej jego opis wraz z krótką analizą kliniczną.

Dnia 17. IV. przyjęto do kliniki pedjatrycznej U. J. K. noworodka płci męskiej, urodzonego przed 2—3 godzinami. Poród odbył się siłami natury, o 2 tygodnie wcześniej, niż obliczano; I-e dziecko zdrowych, dobrze rozwiniętych rodziców. Po urodzeniu dziecko wkrótce zaczęło krzyczeć, zauważono jednak odrazu sinicę; dopiero po kilku zabiegach, mających na celu usunięcie śluzu z jamy ustnej, oddech poprawił się i dziecko nabrało właściwej barwy. Po 2-ch godzinach wystąpiły jednak ponownie słabsze objawy duszności (z sinicą), wobec czego dziecko z kliniki położniczej oddano pod opiekę pedjatrów.

Noworodek wagi 2400 gr., długości 45,5 cm., wysokości siedzeniowej 31 cm., — a więc dość drobny, lecz o wyglądzie i cechach donoszonego. Skóra nieco zaczerwieniona, nieznaczny obrzęk twarzy; tkanki wiotkie. Ciemię duże 3×3 cm., nieco zapadnięte. Ciepłota 35,6 in r. Przy badaniu zewnętrznem stwierdza się przy obmacywaniu szyi tuż poniżej chrząstki tarczykowatej miękki wał poprzeczny, odpowiadający położeniem przesmykowi gruczołu tarczowego. W jamie ust zmian nie wykryto. Tony serca czyste, tętno 124; na całej przestrzeni obu płuc nieliczne rzężenia grubobańkowe. Smółka odeszła w większej ilości zaraz po urodzeniu, następnie zaś w 2 godziny po urodzeniu podczas drugiego napadu duszności, w klinice położniczej. Pępowina gruba; wskutek niewielkiego krwawienia podwiązano ją ponownie.

Objawy sinicy, które spowodowały skierowanie dziecka do kliniki, ustąpiły dość szybko po zastosowaniu kąpieli; przy osłuchiwaniu następnem nie stwierdzono nawet wykrytych w pierwszej chwili rzężeń. W kilka godzin później, przy pierwszej próbie podania dziecku mleka kobiecego zauważono: dziecko pije chciwie, połyka dobrze, lecz po 2—3 minutach występują ruchy zwrotne *(regurgitatio)* z wydęciem szyji w postaci pęcherzyka, widocznego pośrodku i nieco w lewo — wreszcie pojawiła się znowu wybitna sinica i bezdech. Po schyleniu dziecka głową na dół wylała się niewielka ilość mleka z dość znaczną domieszką śluzu, poczem dziecko uspokoiło się. W ciągu 16 godzin zanotowano jednak kilka słabszych napadów sinicy, a przy cuceniu (schylaniu główki ku dołowi) z jamy ust wylewała się stale pewna ilość szarozielonkawego śluzu. Gdy przy drugiem karmieniu powtórzył się znowu silny napad sinicy, postanowiono następne dokonać za pomocą zgłębnika; wówczas jednak okazało się, że zgłębnik do żołądka nie wchodzi, gdyż w odległości 11 cm od warg napotyka opór. Zastosowano wlewania do odbytnicy roztworu fizjologicznego soli i postanowiono prześwietlić dziecko promieniami Roentgena.

Badanie roentgenoskopowe (Dr. Dębicki-Chania) wykryło: wprowadzona przez zgłębnik pod ciśnieniem papka zaczęła podnosić się ku górze wzdłuż zgłębnika, nie wylewając się na bok, w szczególności do dróg oddechowych; po wyjęciu zgłębnika papka zatrzymała się na tej wysokości, którą zajmował jego koniec, a po 30 minutach podniosła się nieco ku górze (wskutek skurczu ścian przełyku).

W ten sposób ustalono, że przełyk kończy się ślepo i nie łączy się z drogami oddechowemi. Dalsze próby karmienia były oczywiście bezcelowe i za zgodą ojca-lekarza, który nie mógł się pogodzić z myślą o śmierci głodowej dziecka, przystąpiono do zabiegu w celu umożliwienia bezpośredniego wlewania płynu do żołądka.

Do stałej przetoki żołądkowej, wykonanej sposobem Kadera (Dr. Zaczek), założono sączek gumowy grubości 5 mm. Bezpośrednio po zabiegu wlano do jamy żołądka 20 cm^3 roztworu fizjologicznego, a w godzinę później 20 cm^3 mleka kobiecego; — po wlaniu mleka w otworach nosowych dziecka pokazały się resztki białej papki (odruchowy skurcz przełyku przy podrażnieniu błony śluzowej żołądka). Dziecko odtąd oddychało spokojnie, miało dobrą barwę skóry i ciepłe kończyny. W ciągu doby wlano przez sączek 10×20 ccm mleka kobiecego z dodatkiem 8,5% cukru (200,0 sesquihu = 300 nemów); — żółtawy stolec z białemi grudkami zanotowano w 10 godzin po pierwszem wlaniu pokarmu. W połowie drugiej doby stan dziecka zaczął się pogarszać: ciemię i szwy zapadnięte, ubytek na wadze 50,0; żółtaczka, widoczna już dnia poprzedniego występuje bardzo wybitnie. Ciepłota 37,2; w płatach dolnych płuc obustronnie stwierdzono przy osłuchiwaniu nieliczne drobne rzężenia wilgotne, bez zmian oddechu i opukowych. Oddech pzzyśpieszony. — W ciągu doby dziecko oddało 6 stolców z dużą zawartością wody. Zastrzyknięto podskórnie roztwór fizjologiczny soli, a w kilka godzin później domięśniowo 4% roztwór glukozy. Stan jednak pogarszał się szybko: duszność i sinica występowały coraz wybitniej, tętno nitkowate. Dziecko zmarło po 76 godzinach życia, w 46 godzin po dokonanym zabiegu operacyjnym.



Z protokołu badania pośmiertnego (Dr. Schusterówna) przytaczamy zmiany następujące: przełyk, w górnej części rozszerzony, kończy się ślepo powyżej rozgałęzienia tchawicy. Obok końcowego rozszerzenia stwierdza się woreczek, wielkości ziarnka grochu, o ścianach cienkich, nie połączony ze światłem przełyku, wypełniony jasnym ciągnącym się śluzem (mała torbiel retencyjna). Od ślepo zakończonego górnego odcinka przełyku odchodzą cienkie pasemka tkanki łącznej w kierunku części dolnej; ta część przełyku u góry również ślepo zakończona (nie połączona z drogami oddechowemi) zaczyna się mniej więcej w odległości 2 cm od górnej — t. j. na takiej przestrzeni brak zupełnie światła przełyku[1]). Innych

---

[1]) Zdjęcie fotograficzne preparatu, dokonane w Zakładzie Anatomji patologicznej U. J. K. umieszczone będzie w mającym się ukazać podręczniku anatomji patologicznej Prof. Dr. W. Nowickiego.

wad rozwojowych nie wykryto; grasica dobrze rozwinięta, tarczyca duża o miąższu silnie przekrwionym. Płuca w płatach górnych powietrzne, w dolnych wybitnie przekrwione, bezpowietrzne kruche.

Rozpoznanie anatomiczne brzmiało: *atresia oesophagi congenita; status post gastrostomiam; bronchopneumonia confluens ambilateralis*. Jako przyczynę śmierci określono zapalenie płuc, prawdopodobnie na tle zachłystowem[2]).

Nie będziemy poddawali naszego przypadku szczegółowemu rozbiorowi pod względem anatomicznym, ani przytaczali różnych teoryj powstawania wad rozwojowych przełyku (Luschka, Klebs, Hoffmann, Försssner, Tandler, Kreuter i in.), gdyż dane te znaleźć łatwo w odnośnych podręcznikach. Zaznaczymy jedynie, że zarośnięcia zupełne przełyku, nie połączone z przetoką przełykowo-tchawiczną, należą do wad rzadkich, bo stanowią, według różnych statystyk, zaledwie 8 do 13% wszystkich opisanych przypadków (Vierllard, Kreuter). Zarośnięcie przełyku w naszym przypadku było wadą zupełnie odosobnioną, co, jak podaje Lateinerówna, dość często się zdarza w przeciwieństwie do innych wad rozwojowych, które zwykły występować w liczbie mnogiej. Nie stwierdzono również przy badaniu pośmiertnem żadnych zmian w układzie wielkich naczyń, choć według Aschoff'a zmiany te towarzyszą zwykle wadom rozwojowym przełyku. Torbiel nabłonkowa, wykryta w naszym przypadku w sąsiedztwie ślepego zakończenia przełyku, należy do zjawisk częstych (Broman).

Przystąpimy do właściwego naszego zadania — zwrócenia uwagi na cechy kliniczne omawianej wady, w szczególności na jej rozpoznanie, rokowanie i leczenie. Objawem stałym wad przełyku będą, rzecz prosta, zaburzenia przy karmieniu. Zaburzenia występują zazwyczaj w postaci krztuszenia, kaszlu i sinicy, co jest zależne od połączenia przełyku z tchawicą. W naszym przypadku, wobec braku tego połączenia charakter zaburzeń był nieco odmienny: dziecko piło chciwie, dobrze połykało, sinica zaś i krztuszenie występowały dopiero po połknięciu pewnej ilości (10—15 cm^3) płynu: ślepy worek zarośniętego przełyku wypełniał się szybko i z jednej strony uciskał na tchawicę (sinica), z drugiej zaś, dzięki ruchom robaczkowym przełyku następowało przedostawanie się płynu do tchawicy (krztuszenie), co u noworodka wobec słabo wykształconych odruchów (nagłośni i języczka) jest zrozumiałe. Należy jeszcze wyjaśnić, dlaczego dziecko było sine zaraz po urodzeniu i jak tłumaczyć słabsze napady sinicy, występujące w przerwach pomiędzy powiekami. Sinicę po urodzeniu najprawdopodobniej przypisać trzeba połknięciu przez noworodka wód płodowych i śluzu podczas porodu, — dalsze zaś napady sinicy zależą, zdaniem naszem, od gromadzenia się w worku przełyku śluzu, wydzielanego obficiej przez śluzówkę wskutek jej podrażnienia. W ten sposób objawy kliniczne dadzą się powiązać z przewidywaną zmianą anatomiczną przełyku. Dla ustalenia rozpoznania pozostaje zastosowanie zgłębnika oraz roentgenoskopja, które w naszym przypadku rozstrzygnęły sprawę za życia bez żadnych wątpliwości. Göppert wśród objawów klinicznych wymienia na pierwszem miejscu wymioty — w naszym przypadku występowały ruchy zwracania, zawartość jednak przełyku wylewała się dopiero po schyleniu główki ku dołowi.

Z dodatkowych objawów zasługuje na uwagę podany przez Aschoff'a brak włosków meszku (lanugo) w smółce noworodka — tego objawu w naszym przypadku nie mogliśmy jednak wyzyskać, gdyż — jak wspomniano — smółka odeszła bardzo wcześnie, jeszcze przed przyjęciem dziecka do kliniki.

Z chwilą ustalenia rozpoznania lekarz rozstrzygnąć musi drugą ważną dla klinicysty sprawę: czy pozostawić dziecko własnemu losowi, oczekując cierpliwie jego śmierci, czy też próbować je leczyć. Dotychczasowe wyniki leczenia nie zachęcają do podobnych prób, gdyż dotąd wszystkie przypadki kończyły się śmiertelnie. Bez naszej interwencji czeka zaś dziecko niechybna śmierć głodowa. Göppert widział wprawdzie w jednym ze swych przypadków możliwość wlania do żołądka około 70 cm^3 płynu, który przedostawał się przez tchawicę do połączonego z nią za pomocą przetoki dolnego odcinka przełyku; — był to jednak przypadek wyjątkowy (zakończony zresztą śmiercią 6-go dnia po urodzeniu) i na podobny sposób odżywiania liczyć nie można. jedynym ratunkiem może być odpowiedni zabieg chirurgiczny. Co do rodzaju zabiegu, część chirurgów próbowała zabiegów zasadniczych — połączenia obydwu odcinków przełyku drogą plastyczną (Holmes i Cohen) lub za pomocą przyrządów w postaci guzika Murphy'ego. Szkoły francuskie zalecają gorąco zabiegi tymczasowe w postaci stałej przetoki żołądkowej, umożliwiającej wlewanie pożywienia bezpośrednio do żołądka. Zabieg ten zastosowano w naszym przypadku w 30 godzin po urodzeniu dziecka. Zabieg trwał krótko i wykonany został bez uśpienia dla uniknięcia powikłań płucnych. Przetoka działała zupełnie sprawnie; sączek, jak stwierdzono przy badaniu pośmiertnem, był dobrze umocowany, szwy nie rozluźnione, nie było również najmniejszych objawów otrzewnowych. Przypadek nasz — mimoto — zakończył się śmiertelnie z powodu zapalenia płuc. Pomimo niepomyślnego zejścia sądzimy, że dalsze próby leczenia chirurgicznego wad wrodzonych przełyku (szczególniej zarośnięć, nie powikłanych połączeniem z tchawicą) są przy obecnej technice chirurgicznej zupełnie usprawiedliwione; dążeniem zaś pedjatry winno być możliwie wczesne rozpoznanie i postawienie wskazań do zabiegu: skracając bowiem okres głodzenia dziecka powiększamy jego odporność, a najkrótsze stosowanie bezcelowych prób karmienia zmniejszy niebezpieczeństwo zachłyśnięcia z następowem zapaleniem płuc, które — jak i w naszym przypadku — jest zwykłą przyczyną śmierci tych noworodków.

Streszczenie: Opis przypadku wrodzonego zarośnięcia przełyku, nie połączonego z przetoką przełykowo-tchawiczną. Wadę rozpoznano za życia i próbowano leczyć przez założenie stałej przetoki żołądkowej (w 30 godzin po urodzeniu); śmierć nastąpiła w 46 godzin po zabiegu, z powodu zapalenia płuc (na tle zachłystowem). Wczesne stosowanie podobnego zabiegu, szczególniej w wadach przełyku,

---

[2]) Przed kilku miesiącami spostrzegano w Klinice dziecięcej Uniwersytetu lwowskiego drugi przypadek tego samego schorzenia. Dotyczył on noworodka I. A. urodzonego w Klinice położniczej Uniwersytetu lwowskiego siłami natury 21. I. 1925 r. Dziecko o wadze 2950 gr. W godzinę po urodzeniu się, nagle zsiniało, z nosa i ust sączenie płynu surow. krwawego. Następnego dnia po pierwszem wprowadzeniu pokarmu w bardzo małej ilości natychmiast wymioty, częścią ustami, a przeważnie nosem.



Badanie fizykalne stwierdziło: ogólną sinicę zarówno skóry jak i błon śluzowych. Nad całemi płucami obfite, drobne, wilgotne rzężenia. Akcja serca nieregularna, w chwili sinicy zupełnie zwolniona. Tony czyste. Śledziona i wątroba wyraźnie macalna. Budowa i ogólne wymiary prawidłowe, wygląd dziecka drobnego, wskaźnik odżywienia 96. Coraz częstsze napady sinienia, oddechy Cheyn-Stockes'a, kończyny chłodne, kilkakrotnie ponawiane próby karmienia zawsze z tymsamym wynikiem. Miękki zgłębnik gumowy wprowadzony do przełyku napotyka na wysokości 13 cm od wyrostka zębowego na opór. Mleko wprowadzone zgłębnikiem pod miernem ciśnieniem wydobywa się natychmiast nosem i ustami. Wśród objawów zamartwicy, mimo środków cucących zejście śmiertelne.

Badanie sekcyjne w Zakładzie Anatomopatologicznym Uniwersytetu lwowskiego (Dr. Schusterówna) potwierdziło rozpoznanie wykazując: wrodzone zarośnięcie przełyku. Jak to widać z załączonego obrazu, górna część przełyku zakończona jest ślepo, workowato. Dolna część od strony żołądka, połączona jest w prawidłowy sposób z wpustem żołądka, natomiast górnym swym odcinkiem wpada do tchawicy na wysokości jej nasilenia.

Wada rozwojowa serca: otwór owalny otwarty. Przerost i rozstrzeń serca. Ogólny zastój żylny. Zapalenie płuc zrazikowe obustronne.

Zmianami w układzie krążenia należy tłumaczyć napady zamartwicy i krwawienia.

Stanisław Progulski.

nie powikłanych przetokami tchawiczemi jest koniecznym zabiegiem.

Piśmiennictwo.

1) Broman J: Atlas. 1911. — 2) Brüning-Schwalbe: Allg. path. und anat. pathol. des Kinderalt. T. II., cz. 1. — 3) Ellenbruck: Münch. med. Woch. T. 69. Z. 16., str. 591. 1922. — 4) Göppert: Hartwigs Hndb. d. Entwickl. T. II. i Münch. med. W. T. 68. Z. 51., str. 1649—1921. — 5) Lateinerówna: Wien. Klin. Woch. R. 22. Z. 2. 1909. — 6) Reuss: Krankh. der Neugeboren. 1913. — 6) Willard: Journ. of the Amer. med. assoc. T. 18. Z. 9., str. 649. 1922.

Fr. GRÖER, B. PIECHOWSKI, St ROSZAK. Lwów.

O ciekawem zaburzeniu w przemianie węglowodanów.

Z Kliniki chorób dziecięcych Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie (Prof. dr. Gröer).

Przedstawiamy w krótkości obraz kliniczny ciekawego przypadku chorobowego, mimo, że badania nasze nie są jeszcze ukończone. Czynimy to nie tylko w tej myśli, że uważamy ten przypadek za szczególniej interesujący, lecz i dlatego, że zwrócenie uwagi na tak wybitny zespół objawów może posłużyć do wykrycia podobnych stanów niejasnych.

Na podstawie dotychczasowej obserwacji jest to wedle wszelkiego prawdopodobieństwa *diabetes sine glycosuria*, któremu towarzyszy cały szereg zaburzeń wzrostu, rozwoju i zmian odżywczych.

Do kliniki dziecięcej zgłoszono trzyletnią dziewczynkę z rozpoznaniem *lues congenita*. Zewnętrzny wygląd dziecka przemawiał rzeczywiście za tem rozpoznaniem. Tymczasem odczyn Wassermanna był stale ujemny, a leczenie przeciwkiłowe nie dawało żadnych wyników. Zahamowanie wzrostu i zaburzenia odżywcze nasunęły nam myśl, czy nie chodzi tu o zaburzenie w wewnętrznem wydzielaniu i rzeczywiście z chwilą, gdy przeprowadziliśmy badania nad przemianą materji, odkryliśmy istotę schorzenia.

Z wywiadów dotyczących dziecka należy tylko to podnieść, że przez długi czas po urodzeniu utrzymywało się żółte zabarwienie skóry, że rozwój dziecka był bardzo powolny i że już we wczesnym okresie niemowlęcym pojawiły się zmiany na skórze, które poniżej opiszemy:

Objawy, które u dziecka tego zauważyliśmy, są następujące:

1. Zahamowanie wzrostu. Dziecko w wieku 3 l. przyjęte z wagą ciała 6700 gr, wzrostem 70 cm i wysokością siedzeniową 46 cm, podczas gdy według tabeli Camerer-Pirquet'a waga ciała powinna wynosić 15450 gr, wzrost 97. Budowa jego odpowiada zaledwie budowie jednorocznego dziecka. Twarz ma dużo wspólnego z twarzą dziecka kiłowego, a mianowicie rozszerzenie żył na głowie, czoło olimpijskie i nieco zapadnięty grzbiet nosa. Uderzającem jest, że nie można było stwierdzić wyraźnych objawów krzywicy.

Roentgenologiczny obraz kośćca nie wykazał żadnych zmian, kostnienie jest normalne. Inteligencja dziecka stoi na niższym poziomie niżby to odpowiadało jego wiekowi; obserwacja wykazuje jednak, że jest ona zdolna do dalszego rozwoju. Wzrost i przybytek na wadze podczas dotychczasowego pobytu na klinice są odpowiednie.

2. Zaburzenia troficzne. Uderzającemi i ogromnie podobnemi do objawów kiłowych są zmiany skórne dookoła ust i otworów nosowych w postaci nacieczonego i sączącego wyprysku. Dookoła ust widzi się wyraźne rhagady. Zęby zniszczone są próchnicą, powieki zaczerwienione i pozbawione rzęs. Utrzymuje się przewlekły nieżyt spojówek. Uwłosienie jest skąpe i suche. Narządy płciowe są obrzękłe skutkiem przewlekłego zapalenia pochwy i wyprzania.

3. Narząd krążenia i objawy naczynioruchowe. Vasomotory są bardzo pobudliwe, tętno małe, częste i słabo napięte. Na nogach wyraźne choć często znikające obrzęki.

4. Narządy wewnętrzne. Pozornie są bez zmian, a mianowicie nie można wykazać powiększenia śledziony i wątroby. Serce jest małe, niekiedy dają się słyszeć szmery anemiczne. Czaszka roentgenologicznie bez zmian.

5. Układ nerwowy. Również bez zmian. Anormalne oddziaływanie na jady wegetatywne: znaczna oporność wobec pilokarpiny i atropiny (zarówno 2 mg pilokarpiny jak 0,2 m gatropiny podane podskórnie nie wywołały żadnych objawów). Natomiast reaguje normalnie na adrenalinę.

6. Krew. Stwierdzono niedokrewność, która wzmogła się w ciągu badań wymagających częstego pobierania krwi tak dalece, że musiano je przerwać (Sahli spadł na 28); utrzymuje się wybitna leukocytoza (22000 leukocytów).

7) Przemiana węglowodanów. Najjaskrawszym objawem jest hiperglikemja przy zupełnym braku cukromoczu. Na czczo wynosi ilość cukru we krwi (średnia 240 oznaczeń) 138 mg. Głód nie wpływa na ten stan, 6-godzinne głodzenie zmieniło go bardzo nieznacznie. Nerki nastawione na tak wysokie wartości cukru we krwi okazują dużą zdolność przystosowania się. Przy codziennem podawaniu *per os* coraz to większych dawek cukru wystąpił cukromocz dopiero przy dojściu do 80 gr glukozy na raz, a i to jedynie przejściowo mimo, że ilość cukru we krwi podniosła się do 20 mg, a nawet ponadto. Krzywa cukru we krwi po jednorazowych dawkach cukru obniża się bardzo powoli. Niezmiernie ciekawą jest wrażliwość dziecka na zmniejszenie ilości węglowodanów przy zwiększonej ilości białka.

Udało nam się mianowicie przez ograniczenie węglowodanów a podanie większej ilości białka i tłuszczu (w mniejszym stopniu jednak zwiększony tłuszcz) wywołać gorączkę, krytyczny spadek na wadze, pojawienie się acetonu we krwi i moczu, kwasu acetooctowego w moczu i stan komatyczny, który przez podanie większej ilości cukru, a ograniczenie białka dał się szybko usunąć. Równocześnie zwiększyła się hiperglikemja i podniósł się poziom azotu pozabiałkowego we krwi. Podobne, lecz nie tak wybitne objawy dały się wywołać również przez stosowanie diety z przewagą tłuszczu.

Przypadek ten ma wszelkie cechy cukrzycy specjalnie wrażliwej na białko, posiada nerki przystosowujące się łatwo do wysokich wartości cukru we krwi, a odznacza się oprócz tego całym szeregiem innych objawów, których równoczesne wystąpienie z zaburzeniem przemiany węglowodanów nie jest zapewne przypadkowem, lecz łączy je wspólne podłoże schorzenia gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

Badania przeprowadzamy w dalszym ciągu i dokładniejsze wyniki nie omieszkamy podać do wiadomości.

Fr. Fryderyk REDLICH. Rzym.

Niezborność móżdżkowa i ślepota duszy po urazie u 21-miesięcznego dziecka.

(Z kliniki pedjatrycznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. Dyr. Prof. Gröer).

Wywiady: Irena B. 21 mies., przyjęta 13. IX. 1924., poród czasowy, siłami natury. — Rodzice zdrowi. Do 11-go mies. przy piersi; w 12 mies. zaczęła chodzić i mówić, dotychczas nie chorowała.

Obecna choroba: Przed dwoma tygodniami wpadło dziecko do baniaka, napełnionego zimną wodą i ługiem, w którym zaczęło się topić przez kilka minut, zanim udzielono mu pomocy. Przez pierwsze dwie godziny po wypadku dziecko było sine, prawie nie oddychało. — Przywołany lekarz zastosował sztuczne oddechanie i wydobył treść żołądkową zapomocą sondy. Po 3 godzinach miały wystąpić drgawki, które trwały kilka minut. — Przez cztery dni było nieprzytomne, 4—5 godzin po wypadku wystąpiła gorączka, która utrzymywała się na wysokości 39·2°—40·0° przez 3 dni, w następnych 6-ciu dniach 37·2°—37·6°, od 4 dni ciepłota prawidłowa. — W moczu stwierdził lekarz białko, które po 3 dniach znikło. — Przed tygodniem zauważyli rodzice, że dziecko nie rozpoznaje przedmiotów, nie może samo siedzieć, ani chodzić. — Wymiotów nie było, stolce prawidłowe Dziecko było leczone środkami przeciwgorączkowemi i wykrztuśnemi, dostało także *per rectum* 0.15 neosalvarsanu (z powodu obawy wyrażanej przez lekarza, że może nastąpić zapalenie płuc, zgorzel płuc) z czego połowa wyciekła natychmiast z powrotem.

Status praesens z dnia.

Stan odżywienia dobry. Skóra, kościec bez zmian. — Gruczoły szyjne powiększone. Jama ustna, serce bez zmian, w płucach szorstkie szmery i rozsiane furczenia, w narządach jamy brzusznej zmian niema. W moczu brak składników patologicznych. Ciepłota ciała 37·1°. Badanie krwi: niespełna 4,000.000 c, czerw., 7.000 c. biał. neutrofilów 55% z tego (młodych form 1%, pałeczkowatych 37%, wielokształtnych 17%); limfocytów 38%, monocytów 6%, tucznych 1%, eozynochłonnych brak.

Badanie neurologiczne (Doc. Dr. Rohtfeld): Czaszka bez zmian w szczególności brak znaków po urazie. Źrenice równe, okrągłe, na światło oddziaływują dobrze. — Dziecko nie wpatruje się, nie zwraca uwagi na przedmioty, które mu się podaje, robi wrażenie dziecka ociemniałego, natomiast reaguje dość żywo, jeżeli nagle zaświecimy lampę elektryczną jak n. p. przy badaniu źrenic, wtedy mruży powieki i ściąga brwi. Ten objaw można było wywołać. — Przy zbliżeniu palca do oka, mruganie powiek zaznaczone.

Dziecko samo stać nie może, musi być podtrzymywane, przytem stoi w ten sposób, że tułów jest przechylony ku tyłowi, nóżki wysunięte naprzód, co jeszcze wybitniej się zaznacza kiedy dziecko pobudzamy do chodzenia; chód ma wybitnie niezborny charakter, nóżki stawia szeroko, wysuwa je naprzód

a tułów nie przenosi się równomiernie ku przodowi. — Dziecko nie siedzi samo, przechyla się stale na prawą stronę; przeważnie leży na prawej stronie, nie może utrzymać główki, która opada ku tyłowi. — Siła motoryczna kończyn górnych i dolnych dobrze utrzymana, włożony do rączki przedmiot trzyma z dobrą siłą, w nóżkach stawia znaczny opór przy próbach biernego wyprostowania lub zginania kończyn. — Napięcie mięśniowe bez zmian. — Odruchy są żwawe, równe. — Babiński, Oppenheim ujemny. Odruchy skórne i czucie bez zmian.

Dnooka (Doc. Dr. Reiss) bez zmian.

15. IX. wykonano nakłucie lędźwiowe. — Upuszczono 25 cm³ płynu mózgowo-rdzeniowego, który wydobywa się ze wzmożonem ciśnieniem. Wynik badania płynu: płyn jasny, białko niewzmożone, reakcje Nonne-Appelt'a, Pandy'ego, odczyny kolloidowe z chlorkiem złota i mastiksem ujemne. — Ciałka białe nie wzmożone. W pół godziny po punkcji wymioty. Ciepłota 37·3°. Dziecko spokojniejsze, śpi dużo w ciągu dnia, leży przeważnie na stronie prawej. — Leczenie: Przepisano wcierania *unguentum hydrarg cin.* 0.50 dziennie, jako *resorbens.*

16. IX. Ciepłota prawidłowa. Odczyn Wassermanna ujemny, Pirquet'a dodatni. Na żądanie rodziców opuściło dziecko klinikę, pozostawało jednak w dalszej obserwacji naszej poza kliniką.

19. IX. wykonano drugie nakłucie lędźwiowe. Ciśnienie prawidłowe, płyn mózgordzeniowy wydobywa się kropelkami, zresztą stan bez zmian.

27. IX. Dziecko chwyta czasem przedmioty, które mu się pokazuje. Odnosi się wrażenie, że poznaje przedmioty, a przynajmniej je lokalizuje. — Przy zbliżaniu światła mruży powieki i zasłania oczy rączkami. Zaczyna siedzieć samodzielnie, chodzi trzymane za rączkę, samo jednak chodzić nie może. Wcierania stosuje się nadal.

4. X. Poznaje przedmioty, chwyta za nie. Gdy mu się jednak każe, któryś z pokazanych przedmiotów wybrać, nie potrafi tego wykonać. Zresztą stan bez zmian.

10. X. Poznaje wszystkie przedmioty, gdy mu się każe wybrać jeden z nich, wykonuje zlecenie natychmiast.

25. X. Dziecko stoi samo przez 10—15 minut. — Nie chodzi jeszcze samodzielnie, musi być podtrzymywane; widzi dobrze. — Zachowanie się dziecka, jak przed wypadkiem. Powrót do zdrowia zupełny.

W przypadku tym stwierdziliśmy z jednej strony zespół objawów móżdżkowych: niemożność stania, siedzenia i wybitną asynergję móżdżkową, z drugiej strony zaburzenia wzrokowe, polegające na tem, że dziecko miało wyraźnie zachowane poczucie światła, reagowało przy zbliżaniu źródła światła, zasłaniało się nawet przed niem, a jednak nie chwytało pokazywanych mu przedmiotów, robiąc przez to wrażenie dziecka ociemniałego. — Wobec braku zmian na dnie oka uważać należy opisane zaburzenia wzrokowe za »ślepotę duszy«, jako wynik uszkodzenia płatów potylicznych. Zarówno objawy móżdżkowe jak i zaburzenia wzrokowe wystąpiły skutkiem przypadku, podczas którego dziecko wpadło do naczynia z płynem, topiąc się straciło przytomność, po wydobyciu go było przez kilka godzin sine, prawie nie oddechało tak, że zastosowano sztuczne oddechanie, po dalszych 4—5 godzinach miało mieć drgawki. Kiedy wystąpiły zaburzenia wzroku i zaburzenia statyki ciała niewiadomo, stan dziecka był od początku ciężki i groźny; dopiero po tygodniu, kiedy się poprawił, rodzice zauważyli, że dziecko nie widzi i że nie może chodzić ani siedzieć.

Objawy ze strony móżdżku jakoteż ze strony płatów potylicznych przypisujemy zmianom w jednem ognisku chorobowem. To przypuszczenie będzie bardzo prawdopodobne, jeżeli przyjmiemy, że bądź wskutek urazu, bądź wskutek duszenia się przyszło do krwotoku wewnątrz czaszkowego (prawdopodobnie z opony twardej — za czem przemawia ujemny wynik badania płynu mózgo-rdzeniowego), który równocześnie uciskał na móżdżek i na płaty potyliczne. — Za tą możliwością przemawia przebieg i zupełne ustąpienie tych objawów.

Dr. Józef FRITZ, asystent kliniki. Lwów.

Działanie insuliny wprowadzonej pod a śródskórnie.

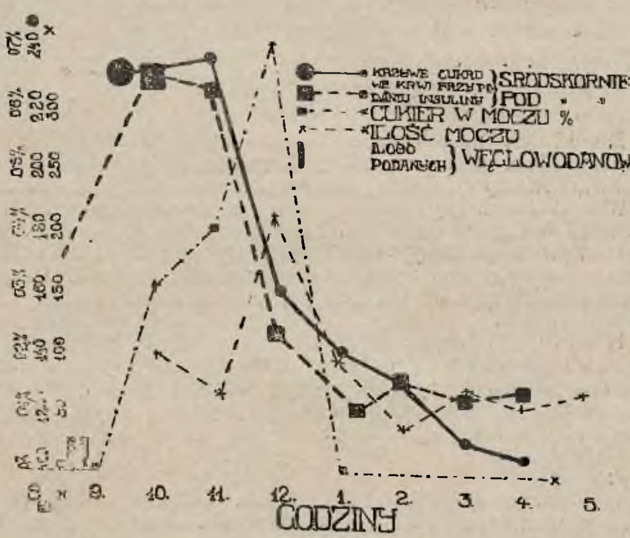
Z kliniki pedjatrycznej Uniwersytetu Jana Kazimierza.
Dyrektor: Prof. Dr. Franciszek Gröer.

Wprowadzając zdrowym królikom insulinę śród i podskórnie spostrzegł E. F. Müller[1]), że przy śródskórnem wstrzyknięciu zyskujemy przedłużenie działania prawie o połowę. Skórze więc należałoby przypisać zdolność potęgowania bodźca, przyczyny bowiem tego zjawiska nie można szukać tylko w procesie zmienionego wchłaniania się, gdyż oba rodzaje wprowadzania dają najwyższe nasilenie w zadziałaniu prawie że równocześnie.

Nasunęło się nam pytanie, czy własność tę posiada również skóra ludzka a w szczególności skóra chorego na cukrzycę.

Już przed dwoma laty prawie stosując insulinę w 1 przypadku ciężkiej cukrzycy u 11 letniego dziecka jak zwykle podskórnie[2]) zauważyliśmy w 11 dniu leczenia zjawisko następujące. Chory otrzymał tegoż dnia swą zwyczajną dawkę dzienną składającą się z 20 jednostek insuliny Richtera, po niej zaś jeszcze 2 jednostki tej samej insuliny śródskórnie dla zbadania farmakodynamicznego odczynu skóry metodą Gröer-Hechta na ten nowy zresztą bodziec. W dwie godziny później przyszło do typowego obrazu wstrząsu hipoglikemicznego, co skierowało uwagę na możliwość kumulacji w działaniu wywołanej formą wprowadzenia jakościowo tegoż samego bodźca do ustroju.

Zbadano następnie oba rodzaje podawania insuliny na dwu przypadkach cukrzycy dziecięcej. Przebieg w drugim przypadku podano na załączonej tablicy.



G. S. dziewczynka z wagą 12.300 gr z $2^1/_2$% cukru w moczu a 230 mgr we krwi otrzymywała po tem samem śniadaniu złożonem z 40 gr płatków owsianych i $7^1/_2$ gr tłuszczu w plecy pierwszy raz śródskórnie (jeden bąbel) po raz drugi w tych samych warunkach podskórnie po 6 jednostek (0,3 cm³), insuliny Brand (Allen & Hamburg). Na czczo i co godzinę 8 razy z rzędu badano zawartość cukru we krwi metodą Follin Wu[3]).

Najniższy spadek cukru we krwi zyskano przy wprowadzaniu podskórnem już po 3 godzinach, przy śródskórnem (oba wstrzyknięcia w odpowiadających sobie miejscach po prawej i po lewej) dopiero po 7 min.[4]). Przy śródskórnem jednak obniżenie było o 14% całego działania podskórnego silniejsze przy podskórnem dało się zauważyć w godzinach 4—7 już powolne wznoszenie się poziomu cukru. Prawie równolegle przebiegał ostry spadek w godzinach 2—3-ej, zaś lekką różnicę wykazało stadjum początkowe, po śródskórnem bowiem podaniu przyszło do małego wzmożenia się ilości cukru, podczas gdy podskórne zadziałało szybciej.

Brak materjału z zakresu cukrzycy dziecięcej w tutejszej klinice nie pozwolił na dalsze badania.

---

[1]) Por. E. F. Müller. Die Bedeutung der Haut für die Insulinwirkung VI. w M. m. W. 1924. Nr. 25. str. 813—6. Badania R. Ahtenstiela na królikach dały wynik odmienny od Müllera (D. m. W. 1925 13, Str. 522).

[2]) Por. Pam. II. Zjazdu Pedj. pol. w Poznaniu. J. Fritz. Działanie insuliny w cukrzycy dziecięcej i toksykozie tom IV. 1924 zeszyt 5.

[3]) Obliczeń dokonał Dr. St. Roszak.

[4]) Przebieg reakcji skórnej:

Czas wstrzyknięcia	bąbel	halo	
0	14×12 mm	40×35 mm	
1'	20×18 »	50×45 »	różowieje
3'	24×20 »	45×40 »	
5'	26×20 »	40×35 »	
7'	24×18 „	35×30 »	

Dr. Tomasz KOŻUCHOWSKI. Lublin.

Gangrena pępowiny u noworodka — wyleczenie przez zabieg operacyjny.

W dniu 16. sierpnia 1924 roku zgłosił się do mnie ojciec, buchalter fabryki drożdży w Lublinie z noworodkiem dwudniowym z prośbą o pomoc. Noworodek płci męskiej, dobrej i prawidłowej budowy — wagi około 4 kg Według podania ojca poród odbył się prawidłowo — drugiego dnia po urodzeniu dziecko zaczęło wysoko gorączkować i zauważono, iż pępowina cuchnie i zmieniła wygląd.

Przy badaniu stwierdziłem ciepłotę 40,2° — tętno szybkie — trudno zliczalne — pępowina długości 8 cm o ciemno-zielonem zabarwieniu, cuchnąca. Stwierdziłem wilgotną gangrenę pępowiny i ogólne zakażenie. Uważając przypadek za stracony, jednakowoż postanowiłem, w celu ratowania dziecka, dokonać zabiegu chirurgicznego; usunąłem zgangrenowaną pępowinę wraz z częścią skóry do tkanek makroskopowo zdrowych. Ranę zaszyłem 3-ma szwami, prócz tego zastrzyknąłem odpowiednią dawkę propidonu.

Poleciłem ojcu przynieść dziecko za trzy dni, o ile do tego czasu dożyje.

Dnia 19. sierpnia 1924 ciepłota 39,2° — tętno miękkie i szybkie — dziecko bardzo zmienione; według słów ojca dziecko nie chce ssać i tylko karmiono je rumiankiem. Zastrzyknąłem propidon. Rana przedstawia się bardzo dobrze.

Dnia 22. sierpnia ciepłota prawidłowa — tętno dobrze napięte — wygląd dziecka dobry — wesołe — rana zagojona. Dziecko chętnie ssie i jest zupełnie spokojne. Po raz trzeci zastrzyknąłem propidon.

Obecnie dziecko chowa się bardzo dobrze — rozwój normalny, wygląd zdrowy.

Jeżeli opisuję powyższy przypadek, to tylko dlatego, że zazwyczaj zakażenia pępkowe u noworodków kończą się śmiercią — przeglądając dostępne mi piśmiennictwo, jak również podręczniki o chorobach dzieci — wszędzie te przypadki zaznaczone są, jako bardzo ciężkie i kończące się źle.

I w danym przypadku zbadawszy dziecko stanąłem bezradnie.

Usilne prośby ojca (pierwszy syn) aby dziecko ratować — skłoniły mnie do dokonania zabiegu — dokonałem nie wierząc w pomyślny wynik. Okazało się jednak, że usunięcie źródła zakażenia wraz z zastrzyknięciem propidonu ocaliły życie dziecka.

Przez usunięcie źródła zakażenia zapobiegało się dalszemu wkraczaniu toksyn — zwalczenie zaś już istniejącego zakażenia przypisuję samemu ustrojowi i zastrzykiwaniom propidonu. Zresztą doświadczenie życia codziennego uczy, że nieraz rozpaczliwe przypadki wbrew wszelkim przewidywaniom kończą się dobrze.

Sprawozdania poglądowe.

I. HESCHELES. Lwów.

O kile wrodzonej w świetle nowszych badań.

Z poradni przeciwkiłowej kliniki pedjatrycznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

Patogeneza.

Mechanizm dziedziczności kiły wrodzonej był już od dawna przedmiotem licznych badań i jest do dnia dzisiejszego sprawą nie we wszystkich punktach wyjaśnioną. Wedle poglądu dawniejszego (Kassowitz, Fournier) zakażenie płodu następywało albo ze strony ojca drogą nasienia, obarczonego krętkiem bladym i to przez zdrową matkę, lub też ze strony chorej matki, drogą jajka. Dzisiaj przeważa zdanie, że kiła wrodzona powstaje przez zakażenie płodu tylko ze strony chorej matki drogą krwionośną i to w czasie ciąży, albo co najwyżej podczas porodu. Najczęściej następuje zakażenie dziecka jeszcze w łonie matki, a to przez łożysko, które dotknięte kiłą staje się przepuszczalnem dla zarazków kiły, przechodzących w ten sposób do obiegu krwi płodu. Im wcześniej następuje owo przerwanie wału obronnego, jakiem jest łożysko, tem wcześniejsze zakażenie płodu, i tem cięższe, rzecz jasna, skutki. W najcięższych przypadkach objawiają się one, po zakażeniu we wczesnych miesiącach płodowych, wczesnem zamarciem płodu, i co zatem idzie, poronieniem; jeśli zaś zakażenie następuje w późniejszych miesiącach płodowych, płód przychodzi wprawdzie na świat czasowo ale nieżywy. W mniej ciężkich przypadkach płód wprawdzie przychodzi na świat żywy, jednakowoż obarczony jest ciężką postacią kiły trzewiowej, w lżejszych zaś przypadkach noworodek przychodzi na świat pozornie zdrowy, jednakowoż po kilku tygodniach utajenia, kiła uwidacznia się na powierzchni skóry w postaci dobrze znanych, charakterystycznych wykwitów skórnych i na błonach śluzowych. W tych ostatnich przypadkach przyjmuje R i e t s c h e l jako chwilę zakażenia sam akt porodu, tłómacząc, że następuje wówczas przedarcie łożyska i utrata jego ochronnych własności

Wszystkie spostrzeżenia kliniczne przemawiają raczej za nowszym poglądem patogenezy kiły wrodzonej, a sprzeciwiają się teorji dawniejszej, przyjmującej zakażenie kiłą ze strony ojca drogą nasienia przez zdrową matkę, *(lues paterna)*, lub ze strony chorej matki, drogą jajka. Jeden z najsilniejszych niegdyś dogmatów w medycynie, prawo C o l l e s 'a, przyjmujące odporność matek dzieci kiłowych przeciw kile, stało się dzisiaj zupełnie nierealnem.

Jednym z klasycznych dowodów teorji łożyskowej jest wykrycie krętka bladego w sznurze pępowinowym noworodków, dotkniętych kiłą wrodzoną, drogą metody podanej przez H o f m a n a. I tak wykazał V u l o v i c w klinice położniczej wiedeńskiej na 1024 noworodków w 7 przypadkach krętka bladego w tkance pępowiny w niedalekiej odległości od pępka. Cyfra ta nie odpowiada wprawdzie istotnej częstości kiły wrodzonej u noworodków, pomijając oczywiście przypadki zakażone podczas porodu, sam fakt jednak stwierdzenia zarazka kiły w pępowinie przemawia niezbicie za drogą krwionością zakażenia płodu, z drugiej zaś strony umożliwia jak najwcześniejsze rozpoznanie kiły wrodzonej i to w okresie utajenia.

Inne spostrzeżenia tyczące się pierwszych objawów kiły wrodzonej w postaci pierwotnego wrzodu na pępku, przyniosły dalsze poparcie teorji R i e t s c h l a. I tak H u t i n e l, następnie M e y e r, opisali szereg przypadków kiły wrodzonej, w której pierwszym objawem był typowy wrzód kiłowy na pępku, wykazujący obecność krętków bladych. Wrzód ten występywał na 2 do 3 tygodnie przed ogólnem ujawnieniem się kiły i dodatnim odczynem Wassermanna, a w drugim miesiącu mniej więcej po przyjściu na świat dziecka. Należy go uważać za pierwszy objaw odczynu zapalnego tkanki wobec wtargnięcia krętka bladego na drodze zakażenia od strony łożyska ku płodowi.

Zakażenie ustroju dziecięcego kiłą pozaporodowe jest równorzędne z kiłą u dorosłych i jako takie nie wchodzi w ramę niniejszego tematu.

Patogeneza kiły wrodzonej jest naturalnem wyjaśnieniem tej zasadniczej różnicy, jaka ją dzieli od kiły nabytej u dorosłych. Podczas gdy w tej ostatniej zakażenie odbywa się przez powłokę zewnętrzną (skóra lub błona śluzowa) tworząc t. zw. »*affectio primaria*« i wchodzi zwolna do ustroju dopiero po przebiciu tej tamy obronnej, drogą naczyń krwionośnych lub limfatycznych, co wymaga okresu kilku tygodni, to u dzieci zakażonych kiłą wrodzoną nie istnieje zupełnie ani »*affectio primaria*« ani ów okres pierwotny w czasie między zakażeniem miejscowem a ogólnem. Ustrój dziecięcy zostaje odrazu zalany drogą obiegu krwi, masą mniej lub więcej jadowitych krętków bladych. Dlatego też kiła nabyta przedstawia dla leczenia wdzięczniejsze pole dla działania. Rozpoczęte w krótkim czasie po zakażeniu miejscowem, jest w możności przez energiczne środki swoiste niedopuścić do rozprzestrzenienia się choroby drogą krwionośną a nawet zgnieść ją w zarodku.

Inaczej jest przy kile wrodzonej. Tu zadanie jest o wiele trudniejsze, gdyż chodzi o chorobę rozprzestrzenioną w całym ustroju. Pogarsza sprawę jeszcze ta okoliczność, że młode niemowlę wytwarza małą ilość przeciwciał i dlatego

posiada słabą odporność czynną wobec kiły, podobnie jak i wobec wielu chorób zakaźnych. To jest też powodem, iż w przypadkach ciężkiej kiły trzewiowej narządy wewnętrzne, jak wątroba, śledziona są przesiąknięte masami krętków bladych.

I tu leży druga zasadnicza różnica między kiłą wrodzoną a kiłą u dorosłych. Z powodu bezbronności młodego ustroju, przybiera kiła wrodzona zazwyczaj charakter groźny dla dalszego życia i posiada wybitną skłonność do pogorszenia. Tak też okazuje się ona albo nieuleczalną już z chwilą przyjścia na świat chorego niemowlęcia, w postaci ciężkiej kiły trzewiowej, albo też niepowstrzymywana swoistem leczeniem, postępuje w taki sposób i ogarnia takie narządy, że zejście śmiertelne staje się nieuniknionem, albo też pozostawia trwałe i ciężkie ślady na całe życie (głuchota, ślepota, zidjocenie). Stąd też pochodzi, że statystyka śmiertelności w czasach, gdy jeszcze nie znano energicznego leczenia swoistego, osiągała tak wysoki odsetek, jak 60 do 80%, co w statystykach śmiertelności kiły u dorosłych nawet przed erą salvarsanową było rzeczą zupełnie nieznaną.

Gdy więc kiła wrodzona godzi w siły żywotne ustroju dziecięcego podkopując jego odporność ogólną przeciwko wszelkim chorobom, to kiła organizmu dorosłego jest chorobą *per excellence* przewlekłe zakaźną, zastającą ustrój w pogotowiu do walki z nią przy pomocy sił naturalnych; są niemi wytwarzające się przeciwciała, zdolne, jeśli nie do całkowitego uzdrowienia ustroju, to w każdym razie do utrzymania go przy życiu i do powstrzymania procesu kiłowego. Kto zna typ niemowlęcia obarczonego kiłą wrodzoną, o brudno szarawym kolorycie twarzy, o ciężkim sapiącym oddechu, podupadłym stanie odżywienia, o lękliwem cierpiącem spojrzeniu i często wyrzucających czyrakach na powłoce skórnej, ten zdaje sobie dokładnie sprawę, że jest to dziecko, którego siły żywotne i stan uodpornienia podupadają z dnia na dzień. Pod tym kątem widzenia należy więc patrzeć na kiłę wrodzoną, w odróżnieniu od kiły nabytej u dorosłych, chcąc w zwalczaniu jej osiągnąć pomyślny skutek.

Co do częstości kiły wrodzonej, to sądząc po dodatnim odczynie Wassermanna, przyjmują niektórzy autorowie (Saenger) 6 do 7% z całej liczby noworodków przedstawianych w przychodniach dziecięcych inni zaś (Pfaundler) oceniając tylko z objawów klinicznych, znajdują je tylko w 2 do 3%. Różnicę tę tłumaczą (Pfaundler, Wirz) jakoby istnieniem formy utajonej kiły wrodzonej objawiającej się jedynie w dodatnim odczynie Wassermanna.

Obraz kliniczny.

Powszechnie dzielą klinicznie kiłę wrodzoną na kiłę trzewiową *(visceralis)* i kiłę przyścienną *(parietalis)*. Jakkolwiek podział ten ma pewne uzasadnienie, gdyż pierwsza postać kliniczna wyklucza najczęściej drugą, to jednak jak każdy podział w klinicystyce, tak i ten okazuje się zbyt sztuczny. Jak już wspomniano, czas zakażenia w okresie życia płodowego jest rozstrzygający co do przyszłych objawów kiły, im wcześniejsze jest zakażenie, tem cięższa postać kiły czego wyrazem jest kiła narządów wewnętrznych, im późniejsze zakażenie, tem silniejsze objawy skórne, tworzące postać kliniczną lżejszego typu, t. j. przyścienną. Oba więc typy stoją do siebie jakgdyby w pewnej sprzeczności, jednakowoż są one tylko wyrazem cięższego lub lżejszego stopnia choroby, zdarzają się więc przejścia jednej postaci w drugą.

Z objawów ogólnych należy podnieść charakterystyczny szczegół, z którym się prawie zawsze w wywiadach matek w poradni kiłowej spotykamy. Oto dziecko, które przyszło pozornie zupełnie zdrowe na świat i rozwijało się prawidłowo zaczyna po pewnym czasie okazywać niepokój, który się coraz wzmaga, powoduje bezsenność i płacz: obok tego rozwój dziecka doznaje zwrotu ku gorszemu, dziecko poczyna tracić na wadze, blednie, mimo dobrych warunków rozwoju i pokarmu matczynego. Niedługo potem wychodzą na jaw charakterystyczne objawy na skórze i na błonach śluzowych. Kiła wrodzona uszkadza też narząd krwiotwórczy, czego wyrazem jest małokrwistość w mniejszych lub większych rozmiarach (Finkelstein, Kleinschmiedt, Lange, Lendorff). Bezkrwistość ta nigdy nie jest następstwem samego leczenia przeciwkiłowego przeciwnie w miarę leczenia ustępuje (Pogorschelsky).

Już dawno było rzeczą znaną z kliniki kiły nabytej, iż krętki blade mają osobliwą skłonność do atakowania systemu nerwowego środkowego.

Wedle statystyki dzieci umysłowo niedorozwiniętych największy odsetek stanowią dzieci z kiłą wrodzoną. Poza zejściem śmiertelnem, najczęstszem następstwem po kile wrodzonej jest trwałe uszkodzenie systemu nerwowego środkowego i upośledzenie władz umysłowych. W przeciwieństwie do tego zjawiska pozostaje fakt, iż wśród objawów klinicznych wczesnej kiły niemowlęcej objawy ze strony systemu nerwowego środkowego należą do rzadkości. W najnowszych czasach jednak okazało się, dzięki udoskonaleniu metod badania płynu mózgowo-rdzeniowego, iż jest to tylko pozorne przeciwieństwo. Badania poczynione z płynem mózgowo-rdzeniowym młodych niemowląt kiłowych przez wielu autorów, jak Tobler. Przedpelska, Tezner, Breuer, Frank, Progulski wykazały, że w wielu przypadkach okazywał on zmiany chorobowe, jak zwiększoną ilość limfocytów, (pleocytoza), wzmożoną ilość globulin (odczyn Nonne-Apelta, Weichbrodta i innych), jak również dodatni odczyn Wassermanna, mimo zupełnie ujemnego obrazu klinicznego. Nowe odczyny koloidalne, jak Langego odczyn złota, Emanuela odczyn mastiksowy w znacznej mierze uwydatniły swoiste zmiany chorobowe płynu mózgowordzeniowego przy kile. Przy pomocy tych odczynów wykazały nasze badania w całym szeregu przypadków najwcześniejszej (już u kilkudniowych noworodków) a nieleczonej kiły wrodzonej, iż zmiany chorobowe płynu mózgowo-rdzeniowego są prawie tak stałem zjawiskiem, jak objawy skórne, a nawet występują przed zmianami skórnemi. Wedle innych autorów (Tezner, Breuer, Müller) zmiany te występują nie tak często, lecz tylko w pewnym odsetku. Badania te jednak nie były systematycznie i w najwcześniejszym okresie kiły wrodzonej przeprowadzone. Zmiany w płynie mózgowordzeniowym są tak nieznaczne, że nie prowadzą jeszcze do zmian klinicznych, a z drugiej strony ustępują szybko częścią same, częścią pod wpływem leczenia. Stąd jasnem jest, dlaczego energiczne i możliwe wczesne leczenie kiły wrodzonej ma tak dobroczynny wpływ na rozwój umysłowy dziecka i że chroni je w wielu przypadkach przed trwałem upośledzeniem umysłowem.

Leczenie.

Leczenie kiły wrodzonej było przez długi czas piętą achilesową pedjatrji. Wszystkie dawniejsze statystyki badaczy zajmujących się losem dzieci kiłowych (Hochsinger, Bokay, Peiser, Sprintzer, Welde, Husten, Kundratitz) wykazywały bardzo smutne wyniki i stwierdzały chyba, jak nieudolną była podówczas sztuka lekarska wobec dzieci kiłowych. Jak przełomowem okazało się wprowadzenie salvarsanu do arsenału leczniczego kiły dorosłych, tak może jeszcze w większym stopniu dotyczy to kiły wrodzonej.

Jednakowoż nie tak prędko, jak historja wskazuje, nauczono się dostosować salvarsan dla celów kiły wrodzonej. Pierwsze próby jego stosowania u dzieci wypadły niepomyślnie, już to z powodu niewydoskonalonej techniki wstrzykiwań, już to z powodu nie dość ścisłej umiejętności dawkowania i wskazań (Oppenheim, Hochsinger, Noeggerath, Welander). Dopiero Erich Müller wprowadził leczenie kiły wrodzonej na odpowiednie tory. Jego niepomierną zasługą jest wykazanie, że kiłę wrodzoną należy równie jak i u dorosłych, a nawet w większym stopniu leczyć jak najenergiczniejszemi środkami i tylko w ten sposób można osiągnąć pomyślne wyniki.

Drugim zasadniczym punktem jego nauki o lecznictwie kiły wrodzonej, jest przystosowanie neosalvarsanu do tej energicznej kuracji. Wykazał on bowiem, że niemowlęta znoszą salvarsan względnie lepiej aniżeli dorośli, stosował go przeto w stosunkowo znacznie wyższych i częstszych dawkach, aniżeli to się dzieje przy kile nabytej. Że metoda przezeń obrana była trafną, okazały wnet wyniki lecznicze.

Jego 10 lat wstecz sięgające cyfry statystyczne, doty-

czące losów dzieci kiłowych, postawiły rokowanie kiły wrodzonej w świetle zupełnie odmiennem, aniżeli to dotychczas było i uczyniły je, jeśli niezupełnie pomyślnem, to w każdym razie znacznie, pomyślniejszem niż to z dawniejszych zestawień widocznem było. Żądanię więc energicznego i wydatnego leczenia zostało stwierdzone.

Szemat leczenia Müllera obejmuje kilka pojedynczych kuracji przedzielonych pewnym odstępem czasu, a to: a) główne kuracje (najczęściej w liczbie jednej), aż do uzyskania ujemnego odczynu Wassermanna, b) leczenia dodatkowe w liczbie dwóch (t. zw. *Sicherheitskuren)* następujących już po uzyskaniu ujemnego odczynu Wassermanna. Na każdą kurację składają się: a) rtęć, stosowana w postaci zastrzyków domięśniowych zawiesiny kalomelowej, b) neosalvarsan, w postaci zastrzyków dożylnych.

Szemat leczenia, jaki stosujemy od dłuższego czasu w poradni kiłowej przy klinice pedjatrycznej we Lwowie, jest nieco odmienny w dawkowaniu i sposobie aplikacji neosalvarsanu. Podczas gdy Müller podaje neosalvarsan w dawkach częstszych dostosowywanych do wagi ciała, 0.02—0.03 na 1 kg wagi, to my stosujemy go w dawkach pojedynczych wyższych, a to po 0.15 gr. bez względu na wagę niemowlęcia, a skutkiem tego w mniejszej ilości zastrzyków. Uważamy to za racjonalniejsze ze względu na bolesność zastrzyków domięśniowych. Z zasady tej odstępujemy z jednej strony u niemowląt niedorozwiniętych (przedwczesny poród, podupadłe odżywienie lub w ciężkiej postaci trzewiowej kiły, obniżając dawkę do połowy, z drugiej zaś strony wstrzykujemy dzieciom powyżej pierwszego roku życia i powyżej 10 kg wagi naraz 0.3 gr. neosalvarsanu. Jako sposób wstrzykiwania neosalvarsanu uważamy, w przeciwstawieniu do Müllera, za jedynie możliwy i bezwzględnie bezpieczny zastrzyk domięśniowy *(m. vastus lateralis)*, przyczem uwzględniając pewne środki ostrożności jak zmiana igły do wstrzykiwania, głębokie wprowadzenie do mięśnia, nie mieliśmy żadnych przykrych następstw. Ilość takich zastrzyków, czyli dawkę ogólną na leczenie, ustaliliśmy na 0.15 gr pomnożoną przez cyfrę, wyrażającą wagę ciała w kilogramach, a zaokrągloną w dół, tak n, p. niemowlę ważące 5 kg otrzymuje 5 zastrzyków neosalvarsanu po 0.15, zaś dziecko $1^1/_2$ roczne o wadze 12 kg otrzymuje 6 zastrzyków po 0.3 gr. neosalvarsanu (równa się 12×0.15).

Drugim składnikiem naszej kuracji przeciwkiłowej jest zawiesina kalomelowa w oliwie, z której wstrzykujemy ilość, zawierającą tyle miligramów kalomelu, ile kilogramów wagi dziecko posiada, przyczem staramy się użyć jak najsilniej stężonej zawiesiny oleistej, jak n. p.: 0.3 na 10 gr. oliwy do 1.0 na 10 gr. oliwy, tak, by w ilości mniej więcej 0.1—0.2 cm^3 była zawarta potrzebna ilość kalomelu. Wiadomo bowiem, że większe ilości oliwy wstrzyknięte domięśniowo wytwarzają nacieki. Zastrzyków tych dajemy po 12 na kurację. Zastrzyki kalomelu i neosalvarsanu wykonujemy na przemian dwa razy w tygodniu.

P r z y k ł a d :

Niemowlę w dobrym stanie odżywienia, w pierwszem półroczu życia wagi około 6 kg.

I. t y d z i e ń :	pierwszy zastrzyk neosalv. 0.15 gr.
	» » kałomelu 0.006 gr.
II. »	drugi » » 0.006 gr.
	» » nesalv. 0.15 gr.
III. »	trzeci i czwarty zastrzyk kalom. po 0.006 kg.
IV. »	» zastrzyk neosalv. 0.15 gr.
	piąty » kalomelu 0.006 gr.
V. »	szósty » » 0.006 gr.
	czwarty zastrzyk neosalv. 0.15 gr.
VI. »	siódmy i ósmy zastrzyk kalomelu po 0.006 gr.
VII. »	piąty zastrzyk neosalv. 0.15 gr.
	dziewiąty zastrzyk kalomelu 0.006 gr.
VIII. »	dziesiąty » » 0.006 gr.
	szósty » neosalv. 0.15 gr.
IX. »	jedenasty i dwunasty zastrzyk kalomelu po 0 006 gr.

Pozatem stosujemy u starszych dzieci wcierania zamiast zastrzyków kalomelu, w ilości 1 do 2 gr. codziennie przez 6 tygodni na jedną kurację.

Innych preparatów rtęciowych, jak sublimatu *hydrargyrum salicylicum,* jako mniej trwałych w skutkach nie stosuje się obecnie w kile wrodzonej. Z powodu zbyt słabego działania zaniechano podawania wewnętrznego rtęci w postaci *hydrargyrum protojodoratum.* Tylko nieorganiczne środki rtęciowe w zastrzykach domięśniowych okazują działanie najtrwalsze.

Kuracje wyżej opisane powtarzamy trzykrotnie, o ile odczyn Wassermanna po pierwszej kuracji staje się ujemny, co w przypadkach wczesnej kiły zazwyczaj osiągamy. Po trzykrotnej kuracji w razie stale ujemnego Wassermanna badamy po kilku miesiącach znowu odczyn Wassermanna i to wpierw po tak zwanym prowokacyjnym zastrzyku neosalvarsanu, zaś następnie kontrolujemy odczyn serologiczny, jakoteż objawy kliniczne i rozwój umysłowy co pół roku.

W ten sposób przedstawia się mniej więcej całokształt leczenia i śledzenia losów dzieci obarczonych kiłą wrodzoną w ramach t. zw. poradni kiłowej.

W ostatnich czasach rozpoczęto też leczenie kiły wrodzonej bizmutem. Działanie bakterjobójcze bizmutu na krętki blade, wykryte po raz pierwszy przez francuskiego badacza Sauton'a w r. 1916 zostało eksperymentalnie na zwierzętach potwierdzone i wprowadzone do lecznictwa kiły przez Sazeraca i Levaditi'ego w r. 1921. W badaniach swych nad wpływem leczniczym bizmutu stosował Levaditi zarówno połączenia soli rozpuszczalnych we wodzie, jakoteż nierozpuszczalnych, przyczem okazało się, że najtrwalsze działanie posiadają sole bizmutowe nierozpuszczalne we wodzie, wstrzyknięte domięśniowo w zawiesinie oleistej, podczas gdy sole rozpuszczalne we wodzie wstrzyknięte dożylnie wywołują działanie trujące już w dawkach stokroć mniejszych. Levaditi określa działanie bizmutu na kiłę jako bezwzględnie silniejsze i trwalsze aniżeli rtęci a dorównujące conajmniej preparatom salvarsanowym, Nawet w przypadkach opornych na rtęć i salvarsan ma bizmut dawać dobre wyniki. Nie dziw też, że wobec tak pomyślnych wyników rozpoczęto stosować go przy kile wrodzonej. Wedle zapodań piśmiennictwa doświadczenia w tym kierunku zbyt skąpe, nie pozwalają na ostateczny sąd co do działania bizmutu na kiłę wrodzoną. Jednakowoż zdaniem autorów (Frank, Stoye) zdaje się bizmut przewyższać działanie rtęci w dawkach jednorazowych po 2 do 4 mg. na 1 kg. wagi domięśniowo, w ilości 12 do 20 zastrzyków na kurację. Tu i ówdzie występujące uszkodzenia nerek w postaci wydzielania białka, ciałek czerwonych i białych z moczem, ustępują szybko po odstawieniu bizmutu. Ostatnio rozpoczęliśmy stosować bizmut w połączeniu z salvarsanem w poradni kiłowej.

Wyniki, uzyskane nowym sposobem leczenia zwłaszcza w przypadkach wczesnej kiły wrodzonej, t. j. w okresie pierwszego kwartału życia (gdyż im późniejszy okres kiły wrodzonej, tem oporniejsze leczenie) dają podstawę do pomyślnych widoków tak pod względem rokowania, jak pod względem społecznym.

Dzieci obarczone kiłą wrodzoną, które dawniej, w najlepszym razie, pozostawały przy życiu, obciążone błędami fizycznemi lub psychicznemi, najczęściej jednak gdyż do 80% padały ofiarą tej choroby, dziś mogą, jak się zdaje, przez wczesne i energiczne leczenie nietylko utrzymać się przy życiu, ale też prawdopodobnie, uchronić się przed upośledzeniem władz umysłowych. Dopiero dłuższa, gdyż na lata rozciągająca się obserwacja, przyniesie ostateczną odpowiedź.

W ostatnich miesiącach poczęliśmy idąc za przykładem wielu autorów, stosować bizmut w naszej poradni kiłowej.

Nasze doświadczenia w kierunku wpływu leczniczego bismutu na kiłę wrodzoną, które zebraliśmy na materjale 22 chorych niemowląt i dzieci starszych w ciągu ostatnich miesięcy dają się streścić w następujący sposób:

Z ogólnej ilości 22 chorych, przerwało leczenie 4, pozostało w leczeniu 18 dzieci.

Leczenie li **tylko bizmutem** stosowaliśmy w 6 przypadkach, w czem było: jeden przyp. kiły trzewiowej, w którym po 20 dniach osiągnęliśmy b. dobre wyniki, jak ogólną po-

prawę stanu ogólnego, znaczne cofnięcie się obrzęków śledziony i wątroby; dwa przypadki kiły nawrotowej, w których objawy skórne (kłykciny) cofnęły się po 30 dniach objawy kostne, (*periostitis lu*) po 20 dniach leczenia; trzy przypadki wczesnej kiły ościennej (*lues parietalis*), w których objawy skórne cofnęły się począwszy od 14 do 20 dni po rozpoczęciu leczenia.

W 12 przypadkach stosowaliśmy połączone leczenie bizmutowo-salvarsanowe, w tem 8 niemowląt z kiłą wczesną, 1 dziecko z kiłą nawrotową, 3 przypadki *lues tarda* u dzieci starszych. W przypadkach tym sposobem leczonych objawy skórne cofnęły się już po 7 do 20 dniach, zaś w 1 przypadku zapalenia kiłowego rogówki osiągnięto po 20 dniach pomyślny wynik. Co do wpływu bizmutu na odczyny serologiczne nie mogły badania nasze jeszcze dać określonego wyniku z powodu zbyt krótkiego okresu czasu.

Stosowaliśmy preparat »Bismogenol«, który był naogół b. dobrze znoszony, bez jakichkolwiek nacieków miejscowych lub zaburzeń ogólnych. Uszkodzenia nerek w żadnym przypadku zanotować nie mogliśmy.

W dawkach byliśmy b. ostrożni, rozpoczynaliśmy od 1—2 mg bi. metalicznego na kg wagi i na dawkę jednorazową, następnie podwyższyliśmy stopniowo do 3 mg na kg. Ilość zastrzyków na leczenie wynosiła 12.

Oceny i sprawozdania.

Medicina Krestomatio de Esperanto. — Kompilita de Eskulapida Klubo. Kioto 1924.

H. Hajasi i K. Tamura. **Farmakologia praktiko por studentoj.** Tokio. Obie prace wyszły w Japonji w języku Esperanto.

Pierwsza broszura o 40-tu stronicach, zbiorowo opracowana, jest rodzajem wypisów, które obejmują 14 króciutkich oryginalnych prac i referatów oraz streszczeń z prac japońskich i europejskich autorów. Z japońskich prac wspominam: szczegółowa anatomja żołądka (Jagi), opis pasożyta schizostoma japanum (Nakamoto), własna odmiana metody Wassermanna (Murata), kazuistyczny przypadek zgorzeli stopy, w którym wykonano sympatikektomję tętnicy udowej (Jagi), oraz praca statystyczna o obrzęku śledziony przy różnego rodzaju pierwotnych nowotworach wątroby (Ogaua).

Druga praca o 83 stronicach, jest rodzajem doświadczalnego kompendjum farmakologicznego dla studentów, obejmującego w 10-ciu rozdziałach różne grupy leków. I tak: leki pobudzające i porażające ośrodki układu nerwowego, działające na zakończenia nerwowe, mięśnie, serce, narządy o mięśniach gładkich, narządy gruczołowe, leki, działające na ośrodek wymiotny, oddechowy i ośrodek cukrobodźczy, ośrodki spalania i ciepła, oraz środki przeciwgnilne i przeciwpasożytnicze. Każdej grupie towarzyszą króciutkie opisy doświadczeń na najrozmaitszych odpowiednich zwierzętach oraz wskazówki, jak je wykonać i na co zwrócić uwagę. Praca ta dla nas bardzo ciekawa i dowodząca, że w Japonji zwraca się baczną uwagę na farmakologję doświadczalną i zaprawia się studentów do samoistnych doświadczeń.

Dr. M. Blasberg (Kraków).

Prof. Dr. W. Nowicki: **O chorobach zakaźnych.** Ósemka, stron 90 z 12 rycinami. Bibljoteczka higjeniczna. Zeszyt VI. Książnica-Atlas 1925.

Przedmiot ujęty treściwie a przystępnie, bo podany w sposób jasny i zajmujący. Czytelnik zapoznaje się z dzisiejszym stanem wiedzy lekarskiej w dziedzinie ostrych chorób zakaźnych. Zaznajamia się więc z biologją zarazków i mechanizmem ich działania z jednej strony, z drugiej zaś dowiaduje się o środkach, któremi ustrój się broni przed zakażeniem, względnie walczy z zarazkiem, któremu uległ. Zapoznawszy się w ten sposób z pojęciem zakażenia i zjawiskami odporności, rozumie myśl przewodnią działania surowic i znaczenie szczepionek swoistych. Dalej czyta jędrne i barwne opisy chorób zakaźnych, spotykanych w naszym klimacie.

Znając ich czynnik etjologiczny i sposób przenoszenia się jego na zdrowych wyciąga dla siebie praktyczne wnioski, jak się strzedz przed zakażeniem. Dowiaduje się wreszcie, jakich sposobów i środków używa się do odkażenia otoczenia, z którem się stykał chory. Książeczka, przeznaczona dla szerokiego ogółu, a więc przedewszystkiem osób stojących zdala od medycyny. Treść jej ma cel uświadamiać czytelników co do znaczenia ostrych chorób zakaźnych i uczyć ich unikania tychże. Autor wytknięty sobie cel osiągnął w zupełności, dzięki ujęciu treści. Styl jędrny jest przytem tak zajmujący, że im dalej, tem trudniej oderwać się od czytania. Ryciny na ogół dobre a niektóre z nich doskonałe; muszą zwrócić na się uwagę czytelnika. Ale nie tylko laik, ale lekarz i student medycyny przeczyta książeczkę nie tylko z wielką przyjemnością, ale i z wielką korzyścią. Zwłaszcza w znakomitych ustępach, dotyczących zakażenia i odporności, spotka się z głęboką syntezą dzisiejszych zapatrywań na te nader ciekawe a wielce zawiłe procesy biologiczne.

Kostrzewski (Kraków).

Przegląd piśmiennictwa.

Monatsschrift für Kinderheilkunde.

T. XXIX. Z. 1.

E. Schiff i B. Bayer. **Śródżylne wlewania krwi w Erythrodermia desq. (Leiner).** W dwóch przypadkach wstrzyknęli autorzy krew do *sinus longitudinalis,* w ilości około 50 cm^3, ze względu na znaczną anemję, zwiekszającą się mimo ustępowania zmian na skórze.

Poprawa zarówno obrazu krwi, jak też i apetytu, a z tem i ogólnego stanu dzieci uderzająca, jakiej nie można było osiągnąć żadnym z przedtem stosowanych środków (tran, sok z cytryn, *Neuroun*).

H. Pogorzelski. **Kiła wrodzona a małokrwistość.** Na podstawie obrazów krwi u kilku osesków z kiłą wrodzoną, przeprowadzonych przed rozpoczęciem leczenia swoistego zbija autor twierdzenie Nitschke'go, jakoby kiła nie miała wpływu na powstawanie niedokrwistości, a objawy jej występowały dopiero w czasie leczenia. Zdaniem autora kiła wrodzona jest bezpośrednią przyczyną anemji, spostrzeżenie zaś Nitschke'go dowodzi jedynie faktu, że uszkodzenie ustroju jest tak silne, iż niedokrwistość występuje często mimo rozpoczęcia leczenia swoistego.

M. Fischer. **Zapalenie stawu wiewiórowe.** Dwa przypadki zakażenia stawów dwoinkami Neissera stwierdzone w pierwszym przypadku równoczesnem wystąpieniem *blenorrhoë gonocc.* w drugim zaś obecnością dwoinek w płynie wysiękowym, wydobytym ze schorzałego stawu.

E. Brunthaler. **Pierwotna, śródskórna próba tuberkulinowa 1:100.** Opierając się na $1^1/_2$ letniem doświadczeniu zaleca autor tuberkulinę do celów rozpoznawczych, w postaci śródskórnych zastrzyków z roztworu 1:100, z zupełnem pominięciem odczynu skórnego Pirqueta.

Postępowanie to skraca znacznie czas badania, zaledwie 1% badanych dzieci o wyniku reakcji $\pm$, lub $-$ reagowało dodatnio dopiero na powtórną próbę. Autor widzi większe niebezpieczeństwo w uczulaniu organizmu przez kilkurazowe powtarzanie słabszych odczynów teberkulinowych, niż w jednorazowem zastosowaniu silniejszej dawki.

Towarzyszące powyższemu odczynowi podwyżki ciepłoty, silniejsze miejscowe i mierne ogniskowe odczyny nie stanowią przeciwwskazania, gdyż mimo długotrwałej obserwacji, nie zauważył autor w żadnym przypadku niekorzystnego wpływu na dalszy przebieg choroby.

O. Tetzner. **Przyczynek do wyjaśnienia objawu Trousseau.** Na podstawie własnych spostrzeżeń, oraz doświadczeń na zwierzętach dochodzi autor do następujących wniosków: Drgawki toniczne występują przy tężyczce wówczas, gdy przy dostatecznem wzmożeniu pobudliwości centralnej, również i pobudliwość obwodowa przekroczy pewną granicę. Natomiast do wystąpienia objawu Trousseau potrzeba, prócz wzmożenie pobudliwości centralnej jedynie pewnego stopnia pobudliwo-

ści obwodowej, który dopiero sumując się z podrażnieniem idącem z zewnątrz (w postaci ucisku ramienia) prowadzi do wystąpienia objawu. Jeśli zaś wzmożenie pobudliwości obwodowej jest tak małe, że nawet ta podnieta zewnętrzna nie wystarcza do osiągnięcia pewnego koniecznego nasilenia, wówczas brak zarówno skurczów tonicznych, jak i objawu Trousseau.

Z. Prag. **O przesunięcie na lewo obrazu krwi oseskòw.** Dzieci donoszone zaledwie w 18% wykazują w pierwszym dniu życia przesunięcie na lewo, które do 10-ciu dni znika.

Wcześniaki badane w 10-tym dniu życia prawie wszystkie wykazały zwiększenie ilości form młodych, pałeczkowatych, oraz dużych jednojądrzastych. U donoszonych, lecz źle rozwijających się oseskòw pojawia się często przesunięcie obrazu krwi na lewo, które znika jednak, w miarę poprawy ogólnego stanu dziecka.

F. Boxbüchen. **Przewlekły przebieg ostrego zaniku żółtego wątroby w wieku dziecięcym.** Niezwykły przebieg tego rzadkiego u dzieci schorzenia obserwowanego w dwóch przypadkach. U 11-to letniej dziewczynki, trwający 4 tygodnie i u 5-cio letniego chłopca, ponad 5 tygodni. Obraz sekcyjny stwierdził rozpoznanie kliniczne, powolny zaś przebieg schorzenia zaznaczył się regeneracją miąższu wątroby i wyraźnem bujaniem łączno-tkankowem.

M. Berger. **W sprawie samoistnego przerostu serca w wieku niemowlęcym.** U dwumiesięcznego dziecka, u którego od 8-go dnia życia powtarzały się ataki duszności, stwierdzono znaczne rozszerzenie granic serca, oraz szmer skurczowy, najsilniejszy nad koniuszkiem.

Podejrzewano wrodzoną wadę serca. Objawy niedomogi ustąpiły jednak w krótkim czasie bez leczenia, a rozwój dziecka był normalny. Dopiero w 11-tym miesiącu ujawniła się ona ponownie przy zapaleniu płuc, które skończyło aię szybko zejściem śmiertelnem dziecka. Sekcja wykazała jedynie znaczny przerost mięśnia sercowego. Nie stwierdzono ani *status thymo-lymphat.* ani nacieków limfocytarnych w mięśniu sercowym (Ceelen).

Gottberg. **Zawartość lipazy w surowicy wcześniaków.** Ilość lipazy w surowicy zdrowych, donoszonych, jak i zdrowych niedonoszonych oseskòw, jest równa zawartości jej u dorosłych. Zmniejsza się ona znacznie u dzieci wątłych i charłaczych przyczem szczególniejszy wpływ wywiera gruźlica.

U kobiet karmiących zawartość lipazy w krwi nie zmniejsza się po karmieniu, co świadczy o zupełnej niezależności powstawania tego zaczynu, od procesu wytwarzania się tłuszczu w czasie karmienia.

F. Hanau. **Przyczynek do schorzeń wątroby i śledziony.** Cztery przypadki schorzenia niezmiernie rzadko spotykanego w wieku dziecięcym, które na podstawie ściśle przeprowadzonego rozpoznania różniczkowego, oraz (w 3 przypadkach) obrazu sekcji zaliczyć trzeba do marskości wątroby.

Ze względu na wywiady, wczesny początek schorzenia, trzeba przypuścić, że ma się tu do czynienia z zaburzeniem wrodzonem lub zboczeniem konstytucjonalnem.

Z. 2.

H. Fernbach. **W sprawie szczepienia ochronnego Neufelda-Besredki przeciw objawom nadwrażliwości przy wstrzykiwaniu surowicy.** Chcąc sprawdzić skuteczność zabiegu N.-B. uczulał autor dzieci na pewną surowicę zwierzęcą zapomocą powtarzanych injekcji śródskórnych, następnie zaś wstrzykiwał im także surowicę podskórnie metodą podaną przez N.B.

Pożądanego jednak wyniku, świadczącego o wystąpieniu anti-anafilaksji — czego objawem byłoby cofnięcie się odczynów w miejscach injekcji śródskórnych — nie otrzymał.

Przestrzega zatem przed stosowaniem reinjekcji śródżylnych surowic, poleca natomiast podawanie ich podskórne, lub śródmięśniowe w kilku, wzrastających dawkach, ponieważ przy tem postępowaniu można z łatwością zauważyć wystąpienie najsłabszych nawet objąwów wstrząsu anafilaktycznego.

A. Ebel. **Obraz białka w krwi przy nefrozach w wieku dziecięcym i leczenie ich mocznikiem.** W badanych przypadkach stwierdził autor:

1) obniżenie się poziomu białka w osoczu;
2) zwiększenie ilości fibrynogenu;
3) przesunięcie stosunku albumin do globulin na niekorzyść albumin;
4) znaczne przyśpieszenie opadania c. czerwonych.

Stwierdzenie tych danych ułatwia rozpoznanie różniczkowe między *nephrosis*, a *nephritis*, ponieważ przy tej ostatniej zmiany w składzie osocza zaznaczają się znacznie słabiej.

Mocznik, stosowany w dużych dawkach (u dzieci ważących ponad 20 kg, 50—70 gr *pro die*) daje doskonałe wyniki nawet wówczas, gdy wszystkie inne środki zawodzą.

H. Zweig. **Przyczynek do myoklonicznej postaci Encephalitis epidemica w wieku dziecięcym.** Schorzenie to cechuje ogromna wielopostaciowość; jako przykład służy kilka przypadków, wykazujących, że obejmować ono może prócz mózgu również, i to w znacznej mierze rdzeń pacierzowy.

Na pierwszy plan zespołu chorobowego wybijały się następujące objawy: rytmiczne skurcze kloniczne mięśni pasa barkowego i rąk, utrzymujące się miesiącami — porażenie mięśni szyi i przepony — zaburzenia w śnie. Uderzał brak porażeń nerwów mózgowych, natomiast raz stwierdzono brak odruchu rzepkowego, dwa razy odruchu powłok brzusznych. Płyn mózgowo-rdzeniowy wydobywał się pod zwiększonem ciśnieniem, skład jego jednak był normalny.

H. Zweig. **O gośćcu guzkowym.** W *polyarthr. rheumat.* zjawiają się często na okostnej lub torebkach ścięgien mięśni, zwłaszcza mięśni wyprostnych palców rąk i nóg guzki, dochodzące do wielkości orzecha laskowego, nie zrośnięte ze skórą, a zbudowane prawdopodobnie z włóknika lub chrząstki. Mogą one szybko znikać, lub utrzymują się przez kilka miesięcy.

Wystąpienie ich, charakterystyczne, podobnie, jak pląsawica, dla *polyarthr. rheum.* wieku dziecięcego, może często ustalić wątpliwe rozpoznanie.

Dreyer. **Uwagi nad zapobieganiem odry.** Szereg spostrzeżeń poczynionych podczas epidemji odry w zakładzie, obejmującym 59 dzieci, w wieku do 3-ch lat:

1. W konieczności użyć można do uodparniania nawet surowicy dzieci między 1—3 rokiem życia.

2. Dawkowanie jej należy stosować do wieku szczepionych dzieci.

3. Dzieciom gruźliczym należy — jeśli nie można było uczynić tego wcześniej — już nawet po wystąpieniu wysypki wstrzykiwać surowicę i to w dawkach większych, niż normalnie, ponieważ — zdaniem autora — może je to uchronić przed następową utratą odporności na *Tbc.*

H. Wolf. **Szybkość opadania krwinek czerwonych u oseska przy zaburzeniach w odżywianiu.** Znaczne przyśpieszenie opadania czerwonych ciałek w przypadkach *toxicosis* przypisuje autor działaniu niedopalonych produktów rozpadu białka, wchłanianych do krwi przez uszkodzoną ścianę jelit.

W ten sposób schorzenie to przedstawia się jako zatrucie całego organizmu, w przeciwieństwie do zwyczajnej biegunki, gdzie mamy do czynienia jedynie z zaburzeniem lokalnem (szybkość opadania krwinek prawie normalna).

D. Miskolczy i K. Waltner. **Technika nakłucia komór bocznych u oseska.** Miejsce stosowne do nakłucia rogu przedniego komory bocznej oznacza na czaszce punkt przecięcia się dwóch płaszczyzn: strzałkowej biegnącej przez do-środkowy kąt oka i czołowej, idącej przez połowę odległości między zewnętrznym kątem oka, a najwyższym punktem przyczepu małżowiny usznej. Głębokość wkłucia oznacza płaszczyzna pozioma, idąca przez łuk nadbrewny.

O. Göttche. **Uwagi nad pracą Mendla: »W sprawie pełnego odżywiania przy czerwonce«.** Nadzwyczaj dodatnie wyniki uzyskano przez podawanie przy przewlekłych postaciach czerwonki mieszanki mleka, masła i mąki według Moro, w modyfikacji Heima. (Zaprażka z 5% masła i 3% mąki, uzupełniona pełnem mlekiem bez cukru!).

Niebezpieczne natomiast jest podawanie tego pożywienia przy postaciach przebiegających z gorączką lub objawami toksycznemi.

M. Klotz. **O wchłanianiu witaminów z rectum.** Wprowadzanie pewnych witaminów drogą pozawątrobową *(per rectum)* okazało się korzystniejsze, niż podawanie ich doustne. Autor stwierdził to, podając przy cukrzycy porównawczo, *per os* i *per rectum* sok z marchwi i *Metagen.*

Podobnie zachowuje się i *Irrebolin* (preparat witaminowy).

J. Duzer i V. Hensch. **Badania czynnościowe wątroby u osesków.** Badania przeprowadzone u osesków do 3go miesiąca życia, dotyczyły głównie:

1) przemiany węglowodanów (próba z dekstrozą, podawano naczczo 3 gr na kg wagi ciała i z laevulosą — 4 gr na kg wagi);

2) czynności wydzielania i wydalania (badanie soku dwunastnicy na bilirubinę, uzupełnione badaniem bilirubiny w osoczu krwi, oznaczanie urobilinogenu w moczu).

U osesków normalnych stwierdzono: Stosunek cukru we krwi naczczo do ilości cukru na szczycie hiperglikemji, po dekstrozie = Q około 1,5. Hiperglikemja osiąga swój szczyt już po 40 minutach. Próba z laevulosą ujemna. Urobilinogen: nie wzmożony. Bilirubina w soku dwunastnicy = B. d. między 11,5—14,5 mg %, w krwi = B. s. wynosi 1,5—1,8 mg %.

W kile wrodzonej: Q = około 2. Hiperglikemja w 72% trwa znacznie dłużej. Próba z laevulosą w 100% dodatnia. Urobilinogen wzmożony. B. d. obniżona w kile wątroby. B. s. w 63% wyższa, nie osiąga jednak wartości, stwierdzanych przy żółtaczce.

W *erythrodermia Leinera, paratyphus-pyelitis* i anemji stwierdzono objawy, dowodzące pewnych zaburzeń w czynnościach wątroby.

W żółtaczce noworodków otrzymano wyniki, świadczące o względnej niedomodze wątroby (próba z laevulosą dodatnia, Q około 2,0. B. d. znacznie zwiększoną, podobnie i B. s. [reakcja opóźniona).

Badania powyższe potwierdzają teorję Ylppö'go, że *ict. neonatorum* jest następstwem pewnej niedomogi wątroby.

Maternowska.

T. XXIX. Z. 6. marzec 1925.

Beck. **O zachowaniu się płytek we krwi przy chorobach zakaźnych.** W przebiegu chorób zakaźnych zachowuje się obraz krwi w organizmie dziecięcym w pewien charakterystyczny sposób, w czem i płytki odgrywają zasadniczą rolę. W okresie inhalacyjnym choroby zakaźnej lub też szczepienia ochronnego wzrasta ilość płytek we krwi z dnia na dzień, osiągając szczyt na 2—3 dni przed pojawieniem się gorączki, zaś w okresie samej choroby gorączkowej obniżają się one poniżej wartości prawidłowej w gwałtownym spadku, w okresie zaś zdrowienia podnoszą się znów stopniowo do wartości prawidłowej.

Schmid. **Przesunięcie ciałek obojętno-chłonnych wedle Arneth-Schillinga w praktyce dziecięcej.** Obraz krwi, wedle Arneth-Schillinga, wykazuje u niemowląt, wliczając również dzieci przedwcześnie urodzone, przeciętnie 18% form pałeczkowatych *(»stabkernige«)* i 1,5% t. zw. »młodych« *(»jugendliche«)*.

We wszystkich schorzeniach zakaźnych dają się naogół u nich stwierdzić te same prawidła tyczące się przesunięcia na lewo, które postawił Schilling u dorosłych. Ilość limfocytów u zdrowych niemowląt osiąga w pierwszych miesiącach życia przeciętnie 64% ogólnej ilości ciałek białych.

U dzieci w wieku od 2-go roku życia do okresu pokwitania stwierdza podczas przebiegu przewlekłych chorób zakaźnych (kiła, gruźlica, dur brzuszny) podobnie jak i u dorosłych przesunięcie form wielokształtnych *(»segmentförmige«)* na lewo t. j. na korzyść pałeczkowatych, przy pojawieniu się równoczesnem i form »młodych«.

W przeciwieństwie do tego nie wykazują zaburzenia organów trawiennych żadnego przesunięcia na lewo. Podobne przesunięcie na lewo, przy obecności około 1% form młodych, dają dobrotliwe schorzenia dróg oddechowych. Przy schorzeniach septycznych i zatruciach występują prócz pałeczkowatych również i formy młode jakoteż myelocyty.

W ogólności zaznacza się w obrazie krwi wieku dziecięcego większa chwiejność co się tyczy przesunięcia na lewo, aniżeli to jest u dorosłych, mimo to ma metoda Schillinga w wieku niemowlęcym i dziecięcym pełne zastosowanie.

Kramar. **Przyczynek do kliniki i bakterjologji krztuśca.** Na 60 przypadków krztuśca udało się autorowi wyhodować (na podanej przez siebie pożywce agaru z 5% domieszką odwłóknionej krwi) w 52 razach zarazek Bordet-Gengou'a. Hodowla w przypadkach kontrolnych schorzeń kataralnych dała wynik ujemny. Badanie to daje możność wczesnego rozpoznania krztuśca. Przenoszenie się krztuśca przez osoby trzecie nie da się całkowicie wykluczyć. Okres inkubacji trwa przeciętnie do 8 tygodni. Szczepienie ochronne przeciw krztuścowi zapobiega chorobie w około 77%. Szczepionka lecznicza zastosowana w pierwszych 2 tygodniach choroby skraca w większości przypadków okres choroby i wpływa na łagodniejszy jej przebieg; działanie jej występuje po 10 do 16 dniach.

Knauer. **Zapalenie stawu i pochewki stawowej na tle rzeżączki u 7-dniowego noworodka.** Opisanie przypadku. Rozpoznanie stwierdzone na podstawie badania drobnowidowego wysięku w stawie kolanowym. Sposób zakażenia nastąpił na drodze krwionośnej przez powłoki skórne.

Stöhr. **Osteomyelitis kręgosłupa w wieku niemowlęcym.** Opisane 2 przypadki *osteomyelitis* kręgów w wieku niemowlęcym należące do bardzo rzadkiego schorzenia, pouczają, że choroba może przebiegać bądźto w formie bardzo łagodnej bez jakichkolwiek zaburzeń stanu ogólnego, bądźto w postaci bardzo ostrej i gwałtownej przy ciężkim stanie ogólnym, bardzo podwyższonej ciepłocie, prowadzącej szybko do zejścia śmiertelnego. Zajęte były kręgi piersiowe, które w zejściu choroby o postaci dobrotliwej sprowadzone zostały do ostrokątnego garbu.

Hescheles (Lwów).

Zeitschrift für Kinderheilkunde.

T. XXXVIII. Z. 1.

Ylppö Arvo. **W sprawie mechanizmu powstawania krwawień u wcześniaczków i noworodków.** Celem przeprowadzenia badań nad opornością naczyń krwionośnych wcześniaków i noworodków, posługiwał się autor sposobem wywoływania ciśnienia ujemnego na powierzchnię skóry zapomocą ssących baniek. Przez pomiar siły tegoż ciśnienia, któreby wystarczało, by wywołać widoczne przez przeciąg 24 godzin wybroczyny krwawe na skórze, doszedł autor do ścisłego sposobu oznaczania oporności naczyń krwionośnych. Okazało się, że im młodszy wcześniaczek, im mniejsza jego waga porodowa, tem mniejszego ciśnienia ujemnego potrzeba było do wywołania skórnych wybroczynek. I tak u wcześniaczków

z wagą poniżej 1000 gr	ciśnienie	to wynosiło	150 mm Hg,
« od 1000 do 2000 gr	—		250 do 310 mm Hg,
« od 2000 do 3000 gr	—		400 do 450 mm Hg,
« powyżej 3000 gr	—		520 mm Hg.

Cyfry te tłumaczą tak często pojawiające się u wcześniaczków krwotoki wewnątrzczaszkowe podczas porodu (którego ciśnienie wynosi około 250 mm Hg).

Oporność naczyń krwionośnych noworodków wzrasta prawidłowo w pierwszych tygodniach życia.

Z. 2.

Priesel i Wagner. **Doświadczenia w leczeniu insuliną w wieku dziecięcym.** Badania, przeprowadzone w 5 przypadkach cukromoczu dziecięcego nad wpływem leczniczym insuliny przy śledzeniu przemiany materji, doprowadziły do następujących wniosków:

Ciężkie przypadki cukromoczu dziecięcego należy odżywiać dietą ubogą w białko. Do leczenia cukromoczu w wieku dziecięcym koniecznem jest dokładne śledzenie poziomu cukru we krwi.

W *coma diabeticum* są wskazane obfite dawki insuliny przy równoczesnem podawaniu znacznej ilości cukru gronowego i płynów.

Przez wczesne podawanie insuliny wkrótce po rozpoznaniu cukromoczu udało się znacznie podnieść tolerancję wobec węglowodanów. W ciężkim przypadku cukromoczu przedtem tylko dietetycznie leczonego nie zdołano, mimo większych dawek insuliny, osiągnąć pomyślnego wyniku.

Stąd wniosek, że właściwy cel leczenia insulinowego, t. j. oszczędzanie wysepek Langerhansa w trzustce osiągnąć można tylko przez możliwie wczesne stosowanie tego środka.

Właściwości działania insuliny pozwalają na ostrożne jej stosowanie przy ostrej toksykozie niemowląt zmniejszające utratę wody.

Z. 3.

Groër Franciszek. **Pojedynczy sposób oznaczenia limfopędnej gotowości skóry.** Jeśli pomnożymy cyfrę, wyrażającą w milimetrach największą średnicę bąbla, wywołanego przez śródskórny zastrzyk morfiny przez logarytm rozcieńczenia użytej morfiny, otrzymamy pewną stałą, dla danego osobnika w małych granicach się wahającą wartość. Ta wartość zowie się indeksem limfopędnym. Na podstawie tej metodyki daje się oznaczyć również patologiczne odchylania od normy, wywołane czy to przyczyną w ustroju leżącą, czy to z powodu przypadkowych schorzeń. Tak n. p. w przebiegu płatowego zapalenia płuc daje się zauważyć na krótko przed kryzą silne obniżenie indeksu limfopędnego, zaś niedługo po kryzie znaczne wzmożenie tegoż.

Januschke. **W sprawie leczniczego i rozpoznawczego stosowania środków lekarskich.**

I. **Analiza i usuwanie bólów brzusznych po czerwonce.** Przez zastosowanie doustne płynnej parafiny udało się usunąć bóle brzuszne po czerwonce. Bliższe badanie wykazało bowiem, że były one wywołane przez odruchowy tężec mięśni gładkich jelita, wychodzącego z błony śluzowej jelit, znajdującej się w stanie podrażnienia.

Podanie wewnętrznie płynnej parafiny, która dochodzi niezmieniona do dolnych odcinków jelit usunęło ów pierwotny stan podrażnienia błony śluzowej jelita grubego, w następstwie czego ustąpiły bóle brzuszne.

II. **Analiza jakoteż usunięcie niebezpiecznej bradykardji przy ciężkiej wadzie serca.** Tyreoidyna jako bodziec działający obwodowo na nerw współczulny, wywołała przyśpieszenie akcji serca, która przez nadmierne działanie naparstnicy *(digitalis)* została zwolnioną do 44 uderzeń na minutę, przyczem stan ogólny znacznie się poprawił.

III. **Analiza i usunięcie napadowych stanów zamroczenia umysłowego.** Napadowe zaburzenia przytomności u 11 letniego chłopca, które bezskutecznie były leczone środkami, rozszerzającymi naczynia krwionośne. Ustąpiły dopiero po stosowaniu wapnia, jako środka uśmierzającego podrażnienie systemu nerwowego, gdy jego działanie zostało wzmocnione przez podanie pożywienia ubogiego w sól kuchenną.

IV. **Leczenie ropni przymigdałkowych pyramidonem.** Pyramidon, jako środek znieczulający, działa w wysokich dawkach hamująco na tworzące się ropnie przymigdałkowe i sprzyja ich szybkiemu wessaniu przez przeciwdziałanie działalności wysiękowej.

Koch. **W sprawie rozpoznania ostrej prosówki w wieku niemowlęcym.** Na podstawie 2 klinicznych przypadków prosówki, stwierdzonych badaniem pośmiertnem wykazuje autor, że w rozpoznaniu ostrej prosówki w wieku niemowlęcym należy się tylko kierować charakterystycznym obrazem klinicznym. Składa się nań ostro występująca sinica i duszność przy ujemnym wyniku badania płuc i serca, wysoka ciepłota, przerost śledziony i wątroby. W obu przytoczonych przypadkach zawiodły podstawowe metody rozpoznawcze gruźlicy, jak badanie roentgenologiczne płuc, jak i odczyny tuberkulinowe na skórze, które wypadły ujemnie.

Lazar i Nobel. **Przyczynek do rokowania w obrzęku śluzakowym wieku dziecięcego.** 6 przypadków tegoż schorzenia wykazuje po latach mimo leczenia tyreoidyną mniej lub więcej wyraźnie charakterystyczne cechy kliniczne. W dziedzinie rozwoju umysłowego daje się we wszystkich przypadkach zauważyć pewną właściwość, polegającą na szybkiem wyczerpaniu władz umysłowych zwłaszcza przy wykonywaniu czynności więcej złożonych. Różnice ilościowe w objawach chorobowych zależne są od stopnia i czasu leczenia swoistego tyreoidyną.

Mayerhofer. **Teorja Pirqueta w odrze w ramach ogólnej formuły biologicznej »o stopniowem nasyceniu« (»der fraktionierten Absättigung).** Porządek powstawania i przebieg objawów klinicznych odry na skórze i błonach śluzowych jamy ustnej, tak, jak to opisuje Pirquet, daje się uzasadnić ogólną formułą biologiczną, dotyczącą zarówno świata zwierzęcego, jak i roślinnego, a nazwaną przez autora zasadą stopniowego nasycenia *(»Regel der fraktionierten Absättigung«)*. Polega ona na tem, że od strony środowiska, wysyłającego soki odżywcze do organizmu (u roślin korzenie, u człowieka serce) w kierunku ku obwodowym częściom następuje stopniowo słabnące nasycenie czynności życiowych. Jest ono bowiem odczynem tkanek natury koloidalno chemicznej na płynące od środowiska soki żywotne (u roślin sok roślinny, u zwierząt krew). Tem tłumaczy się w świecie roślinnym porządek zielenienia się na wiosnę drzew od podstawy ku wierzchołkowi, podobnie zaś u człowieka porządek występywania osutki odrowej w kierunku od części najbliższych serca ku częściom obwodowym, t. j. odnóżom — drogą naczyń krwionośnych płyną bowiem do tkanek od części środkowych ku częściom obwodowym ustroju stopniowo słabnąc ciała uodporniające, wywołane przez zarazek odry; one dając z hipotetycznemi zarazkami t. zw. aglutynację, objawiają się w postaci osutki na skórze.

Nobel i Rosenblüth. **Studja nad działaniem tyreoidyny u dzieci z obrzękiem śluzakowym.** Badania tychże dzieci po podawaniu tyreoidyny, wykazały przy tem samem ilościowo pożywieniu szybkie wzmożenie przemiany materji i równoległe z tem podniesienie szybkości tętna. Wzmożenie to jest wprost proporcjonalne do dziennej dawki tyreoidyny. Jako miernik dawkowania tyreoidyny oznaczają autorowie wysokość siedzeniową (si)„ a to 0,00001 gr tyreoidyny na każdy cm² kwadratu wysokości siedzeniowej.

Hescheles (Lwów).

Archiv für Kinderheilkunde.

T. LXXV.

Frank. **Zależność wzrostu niemowląt od pór roku.** Badania wzrostu na 100 dzieciach ochronkowych, dobrze się rozwijających, doprowadziły do wniosku, że najsilniejszy wzrost dzieci przypada na wiosnę od kwietnia do czerwca, w ciągu lata utrzymuje się krzywa wzrostu mniej więcej na poziomie a z jesienią wznosi się znowu od września do listopada, jednak nie tak wybitnie, jak na wiosnę, w zimie natomiast odpowiada krzywej z okresu lata.

Zapewne chodzi tu o wpływ warunków klimatycznych a tem samem i pór roku na wzrost dziecka i żywsze działanie w tym czasie gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

Upalne lato ma być czynnikiem hamującym wzrost o czem świadczyłby niski wzrost ras okolic podzwrotnikowych. W zimie zaś brak słońca, niska ciepłota i zadomowienie są pośredniemi czynnikami hamującemi wzrost.

Badania przeprowadzone na liczniejszym materjale i w różnych warunkach klimatycznych pozwolą wysnuć pewniejsze co do tej sprawy wnioski.

H Simchen. **Studja nad trawieniem skrobji u oseska.** Systematyczne 4-letnie badania kliniczne nad zdolnością trawienną przewodu pokarmowego skrobji u oseska (jakościowe badanie kału na skrobję zapomocą jodu) doprowadziły do następujących wniosków:

1) minimalna ilość fermentu diastatycznego wykazana już u noworodka wzrasta z wiekiem i jest już w 2 roku życia obfita;

2) w zaburzeniach jelitowych (również *ante exitum*) można wykazać w kale na kilka dni przed wystąpieniem objawów klinicznych, duże ilości niestrawionej skrobji, która ulega dalszemu trawieniu nawet i poza ustrojem, zużytkowanie skrobji pozostaje w prostym stosunku do czasu pozostawania jej w jelicie cienkiem.

E. Hindes. **Przejściowe porażenie mięśni karku przy zaburzeniach w odżywianiu.** U dzieci 1—2-letnich. z zaburzeniami w odżywianiu spostrzegał autor kilkakrotnie, nagle występujące i po 2—3 dniach samoistnie ustępujące porażenie mięśni karkowych, objawiające się zupełną bezwładnością głowy, przyczem ruchy bierne są niebolesne. Ruchomość gałek ocznych była zawsze prawidłowa. Powikłanie to występowało sporadycznie w rozmaitych porach, zarówno u dziewcząt jak i chłopców, u dzieci, które się ze sobą nigdy nie stykały. Gruźlicę, kiłę, wady konstytucjonalne można było u tych dzieci wykluczyć w wywiadach co do alkoholizmu i neuropatji u rodziców żadnych danych.

To przejściowe porażenie można tłumaczyć albo czynnościowem zaburzeniem na tle toksycznem wybiórczego działania jakiejś trucizny z przewodu pokarmowego (jelita) lub uważać je za objaw histerji dziecięcej, wywołanej jakiemś nieprawidłowem, niewygodnem ułożeniem głowy.

H. Forschner-Böke. **Katamneza wcześniaków kliniki w Fryburgu.** Z 63 wcześniaków przyjętych do kliniki w ciągu 7 lat zmarło na klinice 33. Z tych, które] klinikę opuściły zmarło w wieku do 4 lat 11, pozostało więc przy życiu 22 dzieci a z tych 14 poddała autorka badaniom (reszta t. j. 8 dzieci zmieniły miejsce pobytu).

Okazuje się, że śmiertelność wśród dzieci przedwcześnie urodzonych jest w pierwszych tygodniach życia duża (50%) że dzieci rozwijają się powoli i w pierwszych miesiącach, życia łatwiej ulegają schorzeniom, wyrastają jednak na osobników pod względem fizycznym i umysłowym normalnych.

Gerhard Ockel. **Prawidłowy, jakościowy obraz krwi oseska.** Wynik badania krwi u 40 zdrowych osesków badanych w rozmaitych porach dnia, według metody Schilling,a dał nastepujące przeciętne dane:

Zasado-chłonne 0—1%
Eozyno-chłonne 1—5%
Myelocyty 0%
Młode 0 1%
Pałeczkowate 0—5%
Neutrofilne razem 15—40%
Limfocyty duże i małe 49—75%
Jednojądrzaste 3—12%.

Arneth'owskiego przesunięcia obrazu w lewo u faktycznie zdrowych osesków nie spostrzegano.

E Levy. **Przypadek ostrej ziarnicy złośliwej (lymphogranulomatosis) we wczesnym wieku dziecięcym.** 1½ roczne dziecko płci męskiej, ozdrowieniec po zapaleniu płuc z typowem powiększeniem gruczołów szyjnych, karkowych a także pachwinowych. W tydzień po przyjęciu gorączka do 41,4°. Płuca: nieznaczne cienie przywnękowe. Z przodu i z tyłu po stronie lewej oddech nieco zaostrzony, rzężenia grubobańkowe. Serce, wątroba i śledziona bez zmian. Mantoux, Wassermann ujemny. Dwukrotne badanie krwi wykazało:

Zmniejszenie ilości c. czerw., polychromatofilja
Ilość c. białych prawidłowa
neutrofilnych 46—52%
limfocytów 41—34%
monocytów 13—3%
eozyno-chł. 0— 1%

Zejście w 3 cim tygodniu po przyjęciu. Przypuszczalne rozpoznanie w kierunku ziarnicy potwierdziła sekcja,

E. Best. **Wczesne rozpoznanie krztuśca.** Celem postawienia wczesnego bakterjologicznego rozpoznania krztuśca stosowała B. sposób kropelkowego wysiewania plwocin (podstawianie dzieciom w czasie kaszlu płytki z pożywką) w myśl metod Bordet-Gengou i Chiewitz-Meyer.

Wyniki dodatnie są pewne, jednak bez znaczenia praktycznego, gdzie chodzi o jak najwcześniejsze odosobnienie chorego, albowiem tok badania trwa przecież kilka dni.

Eckstein. **Przyczynek doświadczalny do dyspozycji wieku w krzywicy.** Z doświadczeń na szczurach, którym wstrzykiwano octan talowy wynika, że nie tyle rodzaj szkodliwości, jak raczej moment jej zadziałania w szczególnie dysponującym okresie rozwoju osobnika, ma znaczenie pierwszorzędne dla powstawania krzywicy. Zapatrywania te pokrywają się też w dużej mierze z teorją konstytucjonalną Czerny'ego i Salge'go.

S. Meyer. **Spostrzeżenia nad dziećmi zakaźnie choremi.** Na podstawie obrazu klinicznego i przebiegu chorób zakaźnych dwu i więcej równocześnie lub po sobie u tego samego osobnika występujących, rozróżnia M. trzy grupy możliwości i sposobów reagowania ustroju na kombinujące się zakażenia:

1. albo drugie zakażenie wpływa ujemnie na przebieg choroby już istniejącej, wobec utrudnionej produkcji przeciwciał, skutkiem niejako współzawodnictwa różnych antigenów n. p. płonica—odra, płonica—ospa wietrzna.

2. druga infekcja wpływa dodatnio na przebieg choroby pierwszej, jako bodziec do wzmożonej produkcji przeciwciał n. p. odra—płonica

3. wreszcie jeden *virus* działa obok drugiego pobudzając ustrój do oddziaływania w sposób charakterystyczny dla obu jednostek chorobowych i dając typowy obraz jednego i drugiego schorzenia równocześnie względnie po sobie.

Mniej lub więcej wybitna odporność wrodzona odgrywa i w kombinujących się zakażeniach swoją pierwszorzędną rolę.

Bratusch-Marrain. **Patogeneza i leczenie tężyczki u osesków.** Obserwacje klinicznych chorych potwierdzają w zupełności zapatrywania György'ego i Freudenberga tłumaczące tło tężyczki *alkalozą* ustroju.

Również potwierdzające są wyniki lecznicze zmierzające do zmniejszenia alkalozy, drogą bezpośredniego zakwaszanie ustroju, względnie przez obniżanie alkalozy pośrednio drogą przemiany materji. Stąd wyłączanie mleka z diety (drgawki ustępują w większości przypadków już po kilku godzinach) podawanie kwasu solnego, podawanie węglowodanów wzmagających kwasotę drogą procesów fermentacyjnych, ponadto salmiak, wapno *(calc. lact.)*, tran z fosforem dają naogół zupełnie zadowalające wyniki.

A. Eckstein i O. Feldmann. **Leczenie zapobiegawcze wola u dzieci szkolnych.** Wyniki badań i leczenia zapobiegawczego wola u dzieci szkolnych we Fryburgu w myśl wskazań powszechnie już w krajach alpejskich stosowanej profilaktyki *struma parenchymatosa.* Podzielono chorych na trzy grupy:

1) chorych z macalnym tylko gruczołem tarczykowym,
2) z wyraźnem powiększeniem gruczołu tarczykowego z boku widocznem,
3) z wybitnym wolem.

U 4.800 badanych dzieci stwierdzono wól u 95% dziewczynek i 86% chłopców. W okresie pokwitania zwłaszcza u dziewcząt obserwowano wybitne powiększenie gruczołu tarczykowego.

U przyjezdnych stwierdzono dyspozycję tylko u dzieci przed okresem pokwitania *(Pfaundlers Sommerfrischkröpfe).*

Leczenie stosowano zapomocą podawania tabletek *Dijodyl* (Riedl-Berlin) 1 tabletkę tygodniowo zawierającą 1 do 3 mgr jodu. Podawać należy w ciągu 2 miesięcy, leczenie co pewien czas ponawiać. Jod działa jako katalizator.

Wyniki leczenia podają autorowie dla:

1 grupy — około 25% z dobrym wynikiem
2 » — » 49% «
3 « — « 65% «

czyli duże wole leczono z najlepszym skutkiem.

Znaczenie leczenia zapobiegawczego będzie można osądzić dopiero w ciągu najbliższych lat w miarę zmniejszania się odsetku chorych zgłaszających się do operacji wola.

Z. Brichta. (Lwów).

Bibljografja pedjatryczna 1924/5.

K. Blühdorn. Säuglingsheilkunde der täglichen Praxis. VIII. str. 190. 8°.

Brüning H. Therapeutisches Vademecum für die Kinderpraxis. 3. i 4. wyd. Nakład: Stuttgart: F. Enke 1924. (IV, 160 S.).

Feer. Diagnostik d. Kinderkrankheiten. Nakład: J. Springer 1924.

R. Hutchison. Lectures on diseases of children. 5 wydanie. Str. 471. 1925.

Ch. G. Kerley i G. W. Graves. The practice of pediatrics. Wydanie 3. 1925. 922. str. z rycinami 8⁰.

R. Lederer. Kinderheilkunde (Szkic z zakresu patologji ustrojowej). Nakład J. Springer w Berlinie. Str. 145.

Pfaundler i Schlossmann. Handbuch d. Kinderheilkunde. Tom. IV. 3. wydanie. Nakład: Vogel, Lipsk. 1924. Str. 789.

Kinderpraxis von prof. dr. Salge, Bonn, 8. wyd. Nakład. Fischer. Berlin.

Diagnostische u. therapeutische Irrtumer u. deren Verhütung.

Kinderheilkunde. 1) Choroby wieku niemowlęcego Prof. L. F. Meyer 2) Zboczenia ustrojowe i choroby przemiany materji. Prof. Engel. 3) Choroby organów oddechowych, serca i dróg moczowych. prof. Langstein. Nakład. G. Thieme. Lipsk. 1924. w zeszytach.

Erlichówna Marta. Zarys hematologji dziecięcej. Monografja. Nakład Spółki wydawniczej »Ars medica« 1924 w Warszawie. Str. 173.

Klare (Scheidegg). Die röntgenologische Diagnose und Differentialdiagnose der kindlichen intrathorakalen Tuberkulose. Leipzig. Kabitzsch. 1925. 15. S.

Hautkrankheiten und Syphilis im Säuglings- und Kindesalter. Atlas. Prof. dr. H. Finkelstein, prof. dr. E. Galewsky, Priv.-Doz. dr. L. Halberstaedter. Nakład. J. Springer w Berlinie.

Noeggerath, C. i Eckstein, A. Die Urogenitalerkrankungen d. Kinder. (Odbitka z Pfaundlera Handbuch). 57. p. cz. kolorowych rycin.

A. Czerny i A. Keller. Des Kindes Ernährung, Ernährungstörungen und Ernährungstherapie Wiedeń Deuticke 1925. 2. wydanie, tom I-szy.

C. M. Jackson. The effects of inanition and malnutrition upon growth and structure. Philadelphia 1925. Str. 628 z rycinami.

P. Christou. Le rachitisme et son traitement. 312. Str. 27. ryc. 1925.

M. I. Fini. Studio delle sindromi ipertiroidee nell'età infantile Bologna 1924. 269 str. 7. ryc. 8⁰.

F. Schütz. Die Epidemiologie d. Masern. 1925. 9 ryc. + 2 tabl.

W. Vorkastner. Die epidemische Kinderlähmung, ihre Bekämpfung. Berlin. Würzbürger Abhandlungen 1925.

Abhandlungen aus der Kinderheilkunde u. ihren Grenzgebieten, jako dodatek do Jahrbuch für Kinderheilkunde. Berlin. Karger. zeszyty: 1) Eliasberg Cahn: Die Behandlung der kindlichen Lungentuberkulose mit d. künstlichen Pneumothorax.

2) M. Vischer. Beiträge zur Myocarditis im Kindes alter.

3) E. Schiff. Sauere Milchmischungen in der Ernährungstherapie des Sauglings.

4) Rosenbaum S. Physiologie und Pathologie des Säuglinsmagens.

5) Karger P. Über den Sehlaf des Kindes 1925.

6) L. Heine. Die Augenerkrankungen des Kindesalters in ihrer Besonderheit.

Fortbildungskurse der Wiener medizinischen Fakultät: przyniosły między innemi:

R. Lederer. Chronische nichttuberkulöse Atmungserkrankungen im Kindesalter (zeszyt 29) str. 12.

Leiner C. Über besondere Exantheme und Erytheme im Kindesalter it Ausschlus der akuten Exantheme 16. Str. 34.

H. Wimberger. Neuere Rachitisfragen 36. str. 16.

M. Zarfl. Infektiöse Erkrankungen d. Mundhöhle beim Säugling. str. 16.

W. Birk i L. Schall. Strahlenbehandlung bei Kinderkrankheiten. Nakład. Urban i Schwarzenberg. Berlin i Wiedeń.

Leopold Moll. Säugling u. Kleinkind (Ein Merkbuch f. Mütter) II. wyd. F. Deuticke, Wiedeń i Lipsk. Str. 71.

E. Nobel i C. Pirquet. Kinderheilkunde u. Pflege der gesunden Kinder für Schwestern u. Fürsorgerinnen. 1925. 28. rycin 8.

Pfaundler, M. von: Physiologie, Ernährung und Pflege des Neugeborenen einschliesslich des Lebensschwachen. München: J. F. Bergmann. 1924. (VIII, 297 S.).

Progulski Stanisław. Higjena niemowląt. Nakł. Księżnicy-Atlas. Str. 75. Lwów.

G. Tugendreich. Vorträge über Ernährung u. Pflege des Kindes im 1. u. 2. Lebensjahre. 3 wydanie 1924. z 7. ryc. (przedmowa Finkelsteina).

G. Variot. La croissance chez le nourisson. Accroissement pondéral et statural. 35 rycin. 350 str.

Staraniem Administr. »Opieki nad dzieckiem« w Warszawie ul. Jasna 11.:

Higjena i wychowanie — zbiór odczytów.

Dr. Miklaszewski. Małoletni przestępcy w świetle badań wychowawców zakładów wychowawczo-poprawczych.

S. Bernfeld. Psychologie des Säuglings Springer. Wiedeń. 1925.

Sprawy zawodowe.

Lwowska Izba Lekarska.

Sprawozdanie Zarządu Lwowskiej Izby Lekarskiej za czas od 15 marca 1924 do 28 marca 1925, przedłożone Radzie Izby w dniu 29. marca 1925 r. po myśli art. 26 ustawy o Izbach Lekarskich.

Liczba członków Izby w dniu 15. marca 1924	1152
Przybyło w czasie do 1. marca 1925	78
Ubyło w czasie od 15. marca 1924 do 1 marca 1925:	
przez śmierć	25
przez przeniesienie się w obręb innej Izby	35
przez zgłoszenie wystąpienia po zaniechaniu praktyki lekarskiej	1
Razem ubyło	61
Liczba członków Izby w dniu 1. marca 1925 r.	1169

Z członków Rady Izby w minionym roku ubył Dr. Dyonizy Chalbazany, który zmarł, i Dr. Władysław Kohlberger, który opuścił obręb Izby lwowskiej Ponieważ zaś już poprzednio zmarli Dr. Drzymalik i Dr. Slęk, a przeniósł się do Krakowa Dr. Korolewicz, Dr. Hordyński zaś jest chory, przeto Rada Izby liczy obecnie zamiast 39, tylko 33 członków.

W ciągu roku odbyło się jedno Zebranie Rady Izby w dniu 2. listopada 1924, zwołane przedewszystkiem dla uchwalenia regulaminu Zarządu Izby oraz dla powzięcia uchwał w sprawie Kasy emerytalnej przy Izbie.

W Zarządzie Izby w ciągu minionego roku ustąpił poprzedni sekretarz Zarządu Dr. Zgórski, a został wybrany jego następcą Dr. Kuhn. Regulamin Zarządu Izby był przedmiotem obrad Zarządu na trzech posiedzeniach, poczem został uchwalony na Zebraniu Rady Izby w dniu 2. listopada 1924 roku i następnie zatwierdzony przez Naczelną Izbę Lekarską w lutym 1925 r.

Załatwianie spraw wpływających do Zarządu było z reguły kolegjalne. Uchwałą Zarządu z 1. października 1924 roku wprowadzono to postępowanie, że sprawy pilne i terminowe może załatwiać Przewodniczący Izby, ewentualnie w porozumieniu z jednym z członków Zarządu, poczem zawiadamia Zarząd o sposobie załatwienia.

Organizacja biura Zarządu Izby z chwilą przeniesienia kancelarji do własnego lokalu doznała rozszerzenia przez przyjęcie naczelnika biura. Prócz naczelnika biura w kancelarji pracuje 2 urzędników, maszynistka i woźny.

Naczelnik biura ma nadzór nad całością agend kancelaryjnych Izby i prowadzi Kasę emerytalną, jeden z urzędników prowadzi Kasę chorych, drugi protokół podawczy i ekspedyt.

Aktów wpłynęło do Zarządu:

w czasie od 16. marca do 31. grudnia 1924	985
„ „ 1. stycznia do 28. marca 1925	425
Razem	1410

Posiedzeń Zarządu odbyło się w minionym roku 40.

Najważniejszemi sprawami, które załatwiono, a które mają dla Izby wprost epokowe znaczenie, było wprowadzenie ubezpieczenia członków na wypadek choroby i na kapitał pośmiertny oraz ubezpieczenia emerytalnego członków Izby i zaopatrzenia wdów i sierót, tudzież oparcie tych ubezpieczeń na trwałym fundamencie przez kupno domu na własność Izby.

Sprawy te będą osobno przedstawione Szanownemu Zgromadzeniu — tutaj tylko krótka wzmianka o działalności Zarządu w tych sprawach.

Kasa ubezpieczeniowa, która zaczęła działalność w dniu 1. kwietnia 1924 roku, była przedmiotem obrad na 3 posiedzeniach Zarządu; omawiano sprzeciwy kilku Kolegów przeciwko obowiązkowi należenia do Kasy ubezpieczeniowej, przeciwko zbyt wygórowanym odsetkom zwłoki i rozważano pisma w sprawie zbyt małych świadczeń Kasy, dalej obradowano w sprawie wielokrotności opłat i w sprawie przyjmowania do ubezpieczenia członków obcych Izb.

Kasa emerytalna rozpoczęła działalność z dniem 1. stycznia 1925 roku. Jak już wspomniano, sprawa ta była przedmiotem uchwał Rady Izby w dniu 2. listopada 1924 roku. Zarząd Izby zajmował się tym przedmiotem na 11 posiedzeniach. Na 2 posiedzeniach dokonano pierwszego czytania projektu regulaminu Kasy emerytalnej, na 2 dalszych posiedzeniach drugiego czytania. Wybrano prowizoryczny Komitet Wykonawczy Kasy emerytalnej, bez którego Kasa nie mogła rozpocząć czynności.

Przeciwko formie ubezpieczeń izbowych wnieśli protest Koledzy powiatów: sanockiego, krośnieńskiego, brzozowskiego i liskiego w dniu 17. stycznia 1925 roku, przedkładając zarazem swój projekt ubezpieczenia. Zarząd Izby rozpatrywał to pismo na posiedzeniu w dniu 21. stycznia 1925 roku i uchwalił zasięgnąć w sprawie przedłożonego projektu opinji matematyka asekuracyjnego. Zanim uzyskano tę opinję, przedłożył jeden z członków Zarządu na posiedzeniu Zarządu w dniu 11. lutego 1925 roku otrzymany tego samego dnia powyższy protest lekarzy ziemi sanockiej w druku, rozsyłany do Kolegów z wezwaniem, aby protest propagowali. Ta akcja wywołała wielkie utrudnienie pracy Zarządu Izby, pracy, która była spełnieniem okowiązku wobec

uchwały Rady Izby z 2. listopada 1924 roku. Znaleźli się bowiem liczni Koledzy, którzy protestem zdezorjentowani, odmówili wnoszenia opłat do Kas ubezpieczeniowych Izby i tem sprawili, że Zarząd znalazł się w kłopocie na punkcie zobowiązań finansowych wypływających z kupna domu Izby. O ile protest wniesiony do Zarządu w dniu 17. stycznia 1925 roku był dopuszczalny i był przez Zarząd Izby traktowany z całą uwagą, o tyle akcję Kolegów ziemi sanockiej, prowadzoną drukiem, uważa Zarząd Izby za zupełnie niewłaściwą, szczególnie dlatego, że zwraca się przeciwko obowiązującej uchwale Rady Izby, zatwierdzonej przez Naczelną Izbę Lekarską.

Kupno domu Izby zostało dokonane w lutym 1925 roku w porozumieniu z delegatami Rady Izby, wybranymi w dniu 2. listopada 1924 roku z poza grona Zarządu Izby. Sprawa ta była przedmiotem obrad na 9 posiedzeniach Zarządu. Komitet ściślejszy dla sprawy kupna domu stanowili: Przewodniczący Izby i Drowie: Moszkowicz, Pisek, Doliński. Gospodarzami domu są: Przewodniczący Izby i Dr. Moszkowicz.

Z innych spraw wielkiego znaczenia dla ogółu lekarzy z kolei wymienić należy prace Zarządu, odnoszące się do **praktyki kasowej**. Tem mianem określa się zatrudnienie lekarzy w Kasach chorych i podobnych instytucjach, jak n. p. organizacja pomocy lekarskiej dla funkcjonarjuszów państwowych. Sprawa ta była przedmiotem obrad na 21 posiedzeniach Zarządu. — Nad projektem nowelizacji ustawy o obowiązkowem ubezpieczeniu na wypadek choroby nadesłanym przez N. I. L., obradowano na 4 posiedzeniach. Zamierzona nowelizacja oznacza pogorszenie istniejących stosunków. To też w opinji przesłanej N. I. L żądano daleko idących zmian, z których najgłówniejsze są: obniżenie górnej granicy dochodu osób obowiązanych do ubezpieczenia z 750 Zł. miesięcznie na 200 Zł; dopuszczenie do zakładania osobnych Kas chorych przez instytucje i przedsiębiorstwa (zasada decentralizacji ubezpieczenia); usunięcie projektu dobrowolnego ubezpieczania się w Kasach chorych osób, których dochód miesięczny wynosi maksymalnie 1500 Zł; oddanie kierownictwa Kas chorych w ręce lekarzy za wzorem innych instytucyj leczniczych n. p. szpitali; wprowadzenie zasady wolnego wyboru lekarza i zniesienie wynagrodzeń ryczałtowych; stanowczo zaprotestowano przeciwko obarczaniu stanu lekarskiego wyjątkowemi obowiązkami, mianowicie przez to, że w razie usunięcia się lekarzy zajętych w Kasie, wszyscy lekarze danej miejscowości mają być obowiązani do pełnienia czynności w Kasie i to za połowę obowiązującego w danej miejscowości honorarjum lekarskiego.

Stanowisko zajęte przez Radę i Zarząd Izby lwowskiej w sprawie wolnego wyboru lekarza zwolna znajduje odgłos w zarządzeniach władz. I tak reskryptem z 19. listopada 1924 roku Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia zadecydowała, że we wszystkich miejscowościach, gdzie w organizacji pomocy lekarskiej dla funkcjonarjuszów państwowych budżetem nie przewidziano stałych stanowisk lekarzy, należy dążyć do wprowadzenia zasady wolnego wyboru lekarza pośród wszystkich lekarzy, którzy zgadzają się pobierać honorarja według taksy ministerjalnej. Oczywiście to zarządzenie nie zadowala nas, gdyż sądzimy, że w państwowej pomocy lekarskiej wogóle nie powinno być stałych stanowisk lekarzy, opłacanych ryczałtowo.

Szczegółowo zajmował się Zarząd Izby sprawami kilku powiatowych Kas chorych.

I tak Kasa w Drohobyczu była przedmiotem obrad na 5 posiedzeniach, nadto Przewodniczący Izby brał osobiście udział w zebraniu około 30 Kolegów, które odbyło się w Drohobyczu w drugiej połowie stycznia 1925 roku, a w którem uczestniczyła znaczna liczba lekarzy kasowych. W zasadzie przyjęto na tem zebraniu zasadę wolnego wyboru lekarza. Niestety na zebraniu lekarzy kasowych, które odbyło się później (25. stycznia 1925 r.) w Borysławiu, oświadczono się przeciwko zasadzie wolnego wyboru lekarzy, a na Zjeździe lekarzy kasowych, odbytym we Lwowie dnia 1. lutego 1925 roku, podnoszono nawet zarzuty, że Zarząd Izby narzuca lekarzom zasadę wolnego wyboru lekarza i tem samem dąży do pozbawienia lekarzy kasowych praw nabytych. Zarzuty te są zupełnie nieuzasadnione, gdyż z Zarządu Izby wychodziły jedynie rady i propozycje co do wprowadzenia wolnego wyboru, nigdy zaś nie narzucano tego członkom Izby, również pamiętano zawsze o prawach nabytych lekarzy kasowych, co wyraźnie jest zawarte w referacie, wygłoszonym na Zebraniu Rady Izby w dniu 15. marca 1924 roku, a w odpisie rozdzielonym podówczas uczestnikom Zebrania.

Zatarg lekarzy w Komarnie z Zarządem Kasy chorych w Gródku Jagiellońskim został załagodzony dzięki interwencji Zarządu Izby.

Stosunki kasowe w Sanoku dały wiele zajęcia Zarządowi Izby. Na jednem z posiedzeń usiłowano uregulować sprawę przez skonfrontowanie delegatów lekarzy sanockich i reprezentantów Zarządu Kasy chorych, gdy zaś to się nie udało, wyjechał Przewodniczący Izby z jednym z członków Zarządu Izby do Sanoka w lipcu 1924 roku. Zawarto podówczas umowę między lekarzami i Zarządem Kasy chorych, której zasadą jest wolny wybór lekarza, załatwiono również ku obopólnemu zadowoleniu sprawę lekarza naczelnego Kasy chorych. Tak więc Kasa sanocka jest na terenie Izby Lwowskiej pierwszą, gdzie wprowadzono zasadę wolnego wyboru lekarza. Czas najbliższy okaże, czy i o ile to będzie korzystne. Jako szczegół interesujący podnosi się, że lekarze sanoccy wysuwali przez pewien czas warunek przymusu przynależenia do Związku L. P. P. dla kandydatów na posady kasowe i dopiero po dłuższych pertraktacjach odstąpili od tego żądania, którego Zarząd Izby nie mógł popierać.

Mniej powodzenia miały przez długi czas starania Zarządu w kierunku uregulowania stosunków kasowych w Tłumaczu, a przyczyną tego był brak solidarności i konsekwencji u tamtejszych Kolegów. Dopiero w ostatnim czasie i w Tłumaczu nastąpiły korzystniejsze warunki, gdyż Komisarz rządowy, który świeżo objął kierownictwo Kasy, skłania się ku zasadzie wolnego wyboru lekarza i stąd może pochodzi, że także lekarze okazują zainteresowanie się tą zasadą; prosili oni w ostatnim czasie o udzielenie odpisu umowy sanockiej i normy poznańskiej co do wynagrodzenia systemem punktowym, co oczywiście Zarząd Izby spełnił.

Na żądanie N. I. L. Zarząd wyraził opinję w sprawie spełniania czynności lekarzy Kas chorych przez lekarzy powiatowych i lekarzy wojskowych, streszczającą się w tem, że obie te grupy lekarzy nie mogą pełnić czynności kasowych, a to: lekarze powiatowi, jako organy nadzorcze w zakresie lecznictwa w Kasach chorych, lekarze wojskowi ze względu na stanowisko oficera i z powodu częstych przeszkód wynikających z obowiązków służbowych.

Dalszą sprawą, dotyczącą ogółu lekarzy, była sprawa **cennika poborów lekarskich** po myśli art. 21 ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej. Cennik lekarski był przedmiotem obrad i uchwał na 12 posiedzeniach Zarządu i na Zebraniu Rady Izby w dniu 2. listopada 1924 roku. Sprawę poruszyło Województwo Lwowskie, nadsyłając w kwietniu 1924 roku projekt cennika do zaopinjowania, następnie zaś w listopadzie 1924 roku ponaglenie o załatwienie tej opinji. Zarząd Izby, nie chcąc rozstrzygać w tej ważnej sprawie, nie poinformowawszy się o opinji ogółu Kolegów zwrócił się do członków Izby. Niestety tylko od nielicznych grup terytorjalnych lekarskich nadeszły opinje, które były różne, podobnie zresztą, jak i w łonie Zarządu Izby, zaznaczyły się dwa zdania: jedno, większości członków, że ustanowienie cennika należy zwalczać ze stanowiska zasadniczego, drugie, mniejszości, że, wobec zachodzącej obawy ustanowienia cennika przez Władzę wbrew opinji Izby lekarskiej, należy projekt Województwa przyjąć w zasadzie i zająć stanowisko wobec szczegółów cennika.

Ta mniejszość zwracała uwagę także na to, że cennik, który ma obowiązywać jedynie w przypadkach, w których nie zawarto oddzielnej umowy o należności, nie będzie przedstawiał żadnego niebezpieczeństwa dla lekarzy, a w pewnych razach może być dla lekarzy wygodny.

Rada Izby zajęła stanowisko zasadnicze i uchwaliła większością głosów przejść do porządku nad projektem Województwa ponieważ czynności lekarskie nie dadzą się staryfować, a jedyną podstawą do oznaczenia honorarjum lekarskiego może być ciężkość przypadku chorobowego i stan zamożności chorego. Zarazem uchwaliła Rada Izby domagać się nowelizacji art. 21 ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej Proponowaną nowelę sformułowano na posiedzeniu Zarządu Izby w dniu 21. stycznia 1925 roku, następująco:

„Lekarzowi przysługuje prawo zawarcia oddzielnej umowy o należność bądź za poszczególną poradę lub za zabieg lekarski, bądź za leczenie dłuższe. Izby lekarskie są władne ustanawiać cennik lekarski na podstawie wniosków przedstawionych przez poszczególne grupy lekarzy". Dalsza część art. 21 od słów: „na wypadek sporu" do końca pozostanie niezmieniona.

Jak starannie traktował Zarząd sprawę cennika lekarskiego wynika stąd, że w jednem posiedzeniu Zarządu (dn. 30. kwietnia 1924 r.) brało udział 3 lekarzy ze Lwowa z poza Zarządu w charakterze ekspertów dla sprawy cennika lekarskiego, w innem posiedzeniu (dn. 21. maja 1924 r.) zaproszony w charakterze członka Izby Naczelnik Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia Publicznego i jeden ekspert lekarz ze Lwowa, w innem jeszcze (dn 25. czerwca 1924 roku) 8-miu lekarzy ekspertów ze Lwowa i 4-ch z prowincji.

Zarząd Izby odniósł się także do N. I. L. i do innych Izb lekarskich pismem uzasadniającem opinję przeciw cennikowi lekarskiemu. Naczelna Izba nie przychyliła się do stanowiska Izby Lwowskiej, podnosząc, że taryfa, mająca służyć tylko w przypadkach spornych, nie będzie przeszkodą do zawierania umów między lekarzami a chorymi.

Izba krakowska była zdania, że cennik jest niepotrzebny, Izby lubelska, łódzka i poznańska oświadczyły się za wprowadzeniem cennika.

Wbrew opinji Rady i Zarządu Izby lekarskiej lwowskiej Województwo Lwowskie ogłosiło reskryptem z 26. stycznia 1925. cennik poborów lekarskich, obowiązujący na obszarze Województwa lwowskiego. W krytyce tego cennika podnoszono na posiedzeniach Zarządu, że nie jest elastyczny i nie odpowiada postanowieniu ustawy, gdzie jest mowa o skalach cennika, że niewłaściwe jest pociągnięcie wszystkich miejscowości poza Lwowem pod jedną normę, że niesprawiedliwe jest postanowienie p. 8, na mocy którego w konzyljach tylko konzyljarjusz pobiera wyższe honorarjum, ordynarjusz zaś honorarjum zwyczajne, że wreszcie nieuzasadnione jest postanowienie, iż za specjalistów uważa się także lekarzy zdrojowych.

Cennik prac laboratoryjnych chemiczno-bakterjologicznych był omawiany na kilku posiedzeniach Zarządu Izby i na konferencji z właścicielami laboratorjów prywatnych oraz kierownikami laboratorjów państwowego i samorządowego, poczem Zarząd Izby zatwierdził cennik proponowany przez pracownie lwow-

skie prywatne, jako minimalny, z tem, że dla Kas chorych będzie udzielany 30% opust. Laboratorja prywatne żalą się, że za niższe honorarja, a nawet w pewnych razach bezpłatnie dokonuje badań Filja państwowego Zakładu higjeny we Lwowie. Kierownik Filji wyjaśnia, że cennik Zakładu jest opracowany w myśl poleceń i wskazówek władzy przełożonej.

Należytości sądowo-lekarskie i wynagrodzenia lekarzy więziennych były przedmiotem uchwał Zarządu na 3 posiedzeniach, **należytości za szczepienie ospy** na 2 posiedzeniach. Opinje w sprawie wysokości honorarjum lekarskiego wydał Zarząd w 9-ciu przypadkach.

Sprawa **kompetencji Zarządu Izby** weszła na porządek dzienny jednego z posiedzeń z powodu stanowiska, jakie zajął wobec wezwania Zarządu jednej z Izb pewien profesor Uniwersytetu, a za nim i cały Wydział lekarski. Zarząd Izby lwowskiej na dotyczące pytanie wyraził zapatrywanie, że na wezwanie Zarządu właściwej Izby obowiązany jest jawić się także profesor Uniwersytetu, a stanowisko Wydziału lekarskiego w danym przypadku było sprzeczne z postanowieniami ustawy.

Zarząd musiał bronić swoich kompetencji także przeciwko Związkowi Lekarzy Państwa Polskiego. W jednym przypadku stało się to na wezwanie Naczelnej Izby lekarskiej odnośnie do prawa kwalifikowania kandydatów na posady lekarskie w Kasach chorych.

W innych przypadkach Krakowski Okręg Związku L. P. P. pośredniczył między członkami Izby lekarskiej lwowskiej, a Zarządem Izby lwowskiej. Przeciwko temu Zarząd Izby w kilku przypadkach się zastrzegł u Zarządu Związku, zwracając zarazem uwagę dotyczących członków Izby na niewłaściwość takiego postępowania.

Organizacja lekarzy drohobyckich wniosła zażalenie przeciwko jednemu z lekarzy drohobyckich i niezadowolona, że sprawa nie była dość rychło załatwioną, nadesłała oświadczenie, że zrzeka się interwencji Izby, na co odpowiedziano, że zrzeczenie się interwencji właściwej Izby jest niedopuszczalne, natomiast możliwe jest cofnięcie zażalenia wniesionego przeciwko Koledze. Lekarze sanoccy prosili o wyłączenie Sądu Izby lwowskiej przy rozpatrywaniu zarzutu tychże lekarzy, jakoby Zarząd Izby lwowskiej niewłaściwie postępował w sprawie ich zatargu z Zarządem Kasy chorych. Prezydjum Izby Naczelnej, w odpowiedzi na pismo wniesione w tej sprawie przez Zarząd Izby lwowskiej, powołało postanowienia ustawowe, na mocy których kompetentnym do sądzenia jest Sąd Izby lwowskiej.

Na 3 posiedzeniach rozpatrywano żądanie Zarządu Izby krakowskiej, aby członkowie Izby lwowskiej, **praktykujący przez sezon w Krynicy**, wnosili do Izby krakowskiej opłatę całoroczną według ustanowionej tam normy. W tej sprawie odniesli się do Zarządu naszej Izby lekarze wykonywający praktykę sezonową w okręgu Izby krakowskiej, czując się pokrzywdzonymi żądaniem uiszczania podwójnych opłat. Zarząd Izby krakowskiej opiera się na postanowieniach art. 18 ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej, według którego lekarze, wykonujący praktykę również w granicach innej Izby obowiązani są stosować się do wszystkich miejscowych postanowień i przepisów tej obcej Izby. Zarząd Izby lwowskiej był zdania, że postanowienia i przepisy, o których mowa w tym artykule, odnoszą się do strony formalnej, jak n. p. obowiązek zgłaszania się i do ewentualnie odrębnych przepisów deontologicznych, nie zaś do opłat obowiązujących w obrębie danej Izby. Ponieważ nie przyszło do porozumienia z Zarządem Izby krakowskiej, przeto sprawę przedłożono do rozstrzygnięcia Naczelnej Izbie lekarskiej.

Zatargi Kolegów między sobą były przedmiotem obrad na 18 posiedzeniach w liczbie 16. Zarząd Izby w przeważnej liczbie przypadków przeprowadził ugodowe załatwienie sprawy, kilka spraw musiał skierować do Sądu Izby. W przypadkach, gdzie groziło oddanie sprawy Sądom państwowym, Zarząd Izby czynił usilne starania, aby tego uniknąć, i tylko w jednym przypadku starania Zarządu były bezowocne.

Według siedziby Kolegów wiodących spór było spraw: z miast: Lwowa 7 — Krakowa 1 — Warszawy 1 — z powiatu: Bóbrka 1 — Drohobycz 1 — Jarosław 1 — Rawa ruska 1 — Tłumacz 4 — Zborów 1 — Złoczów 1 — Żydaczów 1.

Z lekarzy, mających zatargi z Kolegami, pięciu przesłuchano na posiedzeniach Zarządu Izby.

Zażaleń i doniesień osób różnych, przeważnie ze strony chorych, oraz władz na członków Izby rozpatrywał Zarząd 20. W większości przypadków pretensje do lekarzy były nieuzasadnione.

Skarg lekarzy na instytucje i na strony prywatne (2) wpłynęło do Zarządu 7. I tu większość spraw załatwiona została ku zadowoleniu Kolegów.

Ustawa o wykonywaniu praktyki lekarskiej i ustawa o Izbach lekarskich była wielokrotnie przedmiotem dyskusji albo w kierunku nowelizacji niektórych postanowień albo w kierunku interpretacji.

O projekcie nowelizacji art. 21 ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej już była mowa. Nowelizacja art. 38 ustawy o Izbach lekarskich była omawiana na 2 posiedzeniach z inicjatywy N. I. L. Projektowane jest mianowicie zniesienie Rady dyscyplinarnej Izby, a natomiast wprowadzanie do Sądu N. I. L. odpowiedniej liczby sędziów Sądu Najwyższego dla spraw tyczących się najcięższych przekroczeń, zagrożonych karami wymienionemi w art. 38 w punktach d) i e). Zarząd Izby przychylił się do tego wniosku wyrażając zarazem życzenie, aby sędziowie byli stale mianowani do Sądu N. I. L., nie zaś powoływani do każdej sprawy z osobna.

Pojęcie wykonywania praktyki lekarskiej interpretował Zarząd Izby w szerszem znaczeniu, podciągając pod nie każde zajęcie zarobkowe spełniane na zasadzie dyplomu lekarskiego a więc nietylko leczenie chorych, ale także n. p. sprawowanie urzędu sanitarnego, pracę w laboratorjum lub pracę naukową. To zapatrywanie podzieliła także Rada Izby lwowskiej, tego zapatrywania są także inne Izby lekarskie i N. I. L.

Wbrew temu zapatrywaniu ogółu lekarzy Ministerstwo Spraw Wewnętrznych, Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia, reskryptem z 14. kwietnia 1924 r. Nr. Z. O. 2479 oznajmiło, iż przez „praktykę lekarską" w znaczeniu ustawy z 2. grudnia 1921 roku Dz. U. Nr. 105 poz. 762, należy rozumieć praktykę lekarską w znaczeniu ściślejszem, polegającą na bezpośredniem stykaniu się lekarza z chorym, a więc obejmującą tylko momenty rozpoznania, rokowania i terapji, nie zaś inne czynności lekarskie, jak pracę naukową, laboratoryjną lub administracyjną. Powyższego pojęcia praktyki lekarskiej nie należy jednak ograniczać do praktyki „prywatnej", przeciwnie należałoby pod nie podciągnąć wszystkie przypadki praktyki lekarskiej w znaczeniu ściślejszem, bez względu na to, czy chodzi o t. zw. lekarza wolno praktykującego, czy o lekarza stykającego się z chorymi w szpitalu publicznym i t. p.

Obowiązujący obecnie **sposób rejestrowania lekarzy** był omawiany na 2 posiedzeniach Zarządu. Uznano, że jest zbyt biurokratyczny i uciążliwy dla lekarzy. Pismo żądające zmiany wystosowano do N. I. L.

Zarząd Izby wydał opinje w przedmiocie **uprawnienia do wykonywania praktyki lekarskiej** co do 11 lekarzy, członków Izby.

Kwestja **specjalistów** była omawiana na 3 posiedzeniach Zarządu, chodziło mianowicie o 6 Kolegów, których uprawnienia do używania tytułu dentysty kwestjonowano. Ponieważ nie pojawiła się jeszcze ustawa zapowiedziana w art. 8 ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej, a mająca ustalić warunki otrzymania tytułu specjalisty i przepisy co do praw jego używania, przeto używanie tytułu specjalisty nie podlega ograniczeniu, jednak Zarząd Izby wyraził zapatrywanie, że od specjalistów muszą być wymagane studja specjalne, przekraczające miarę obowiązującą dla wszystkich lekarzy.

W związku ze sprawą powyższą należy wspomnieć o **udzielaniu przez lekarzy firmy** osobom, prowadzącym zakłady lekarsko-dentystyczne, a nie posiadającym do tego ani kwalifikacji, ani uprawnienia. Jest to obecnie punkt bolesny naszego stanu lekarskiego. Głównie brak poczucia godności stanowej, po części zubożenie stanu lekarskiego, skłania do takiego postępowania nawet zupełnie młodych lekarzy, którzy powinni pracę zawodową rozpoczynać z zapałem, z wytężeniem wszystkich swoich sił. Zarząd Izby zadawał sobie wiele trudu, aby ten smutny stan usunąć. Przesłuchiwanie lekarzy-firmantów, upominanie ich i zakazy ustne i pisemne, ogłaszanie ostrzeżeń w Polskiej Gazecie Lekarskiej — oto sposoby, jakiemi dążył Zarząd do sanacji stosunków. Gdzie to nie wystarczyło, oddawano sprawę Sądowi Izby. Zauważyć należy, że współdziałanie w tych sprawach z Izbą władz administracyjnych niezawsze było dostatecznie gorliwe.

Pod zarzutem firmowania nieuprawnionych zakładów lekarsko-dentystycznych stało 19 członków Izby lekarskiej, z których 9 przesłuchano na posiedzeniach Zarządu.

Spraw o **partactwo lekarskie** omawiano na posiedzeniach 7, partaczami byli: 1 lekarz nieuprawniony do wykonywania praktyki lekarskiej, 2 techników dentystycznych, 1 medyk, 1 ksiądz, 1 inżynier, 1 fryzjer.

Nieprawidłowe ogłaszanie się lekarzy ze strony 5 Kolegów: 1 raz w dzienniku, 4 razy przez wielokrotne tabliczki w ulicach, 1 raz także w lokalu restauracyjnym, było przedmiotem rozpraw i zarządzeń na 7 posiedzeniach Zarządu. Niewłaściwości zostały usunięte; niektóre fakty po wyjaśnieniu uznano za dopuszczalne.

Dość obficie przedstawia się także **działalność opinjodawcza** Zarządu Izby. Tutaj wymienić należy projekt ustawy o zaopatrywaniu ludności w wodę, projekt ustawy dentystycznej, opinję co do zakładu porodowego w Zbarażu, dalej opinje co do 7 posad lekarzy szkolnych, w sprawie biur pośrednictwa pracy dla lekarzy, w sprawie spółek lekarskich dla dostarczania chorym adresów lekarzy, w sprawie wynagrodzenia lekarzy więziennych, w sprawie bezpłatnej poradni ocznej we Lwowie.

Współdziałanie Izby z władzami państwowemi zadokumentował Zarząd debatą w sprawie ankiety co do częstości raka w Polsce, tudzież udziałem Przewodniczącego Izby w jednem posiedzeniu Komisji centralnej dla kodyfikacji i zbioru polskich ustaw sanitarnych, które się odbyło we Lwowie w dniu 20. czerwca 1924 roku. Tutaj zaliczyć należy opinje w sprawach aptek publicznych: 10 tyczących się nowych koncesji na apteki, 6 co do koncesji na apteki kupione i 4 tyczące się przeniesienia aptek na inne miejsce.

Sprawy podatkowe były omawiane na 9 posiedzeniach Zarządu. Wpłynęły mianowicie liczne skargi na zbyt wygórowane opodatkowanie członków Izby, głównie podatkiem obrotowym. Obok interwencji pisemnych (w jednym przypadku telegraficznej) interwenjowano trzykrotnie także przez delegacje Zarządu do władz podatkowych. Przedłożono listę 10 Kolegów do Komisji szacunkowych dla podatku majątkowego, obrotowego i zarobkowego. Na życzenie zaś lekarzy w Drohobyczu, Sanoku i Sambo-

rze zwrócono się do Prezesa Izby skarbowej o powołanie do Komisji szacunkowych delegatów tamtejszych lekarzy. Jednego z członków Zarządu powołały władze skarbowe do Komisji szacunkowej dla podatku dochodowego. Zarząd Izby opracował na żądanie władzy skarbowej opinje co do obrotu 31 lekarzy lwowskich. Rozważano myśl zwołania zebrania lekarzy dla omówienia spraw podatkowych i zaproszenia na nie Prezesa Izby skarbowej, atoli uznano tę rzecz za niewskazaną, głównie dlatego, aby nie ściągać na lekarzy zarzutu, że oni jedynie bronią się od płacenia podatków.

Podania o zniżenie **opłat za paszporty zagraniczne** opinjowano w trzech przypadkach, w których chodziło o wyjazd członków Izby w celach naukowych.

Zapomogi przyznano 33 wdowom, względnie sierotom po lekarzach, oraz jednemu lekarzowi, który z powodu choroby, czyniącej go niezdolnym do zarobkowania, wyjechał na leczenie do Piszczan. Suma przyznanych zapomóg wynosi 100 miljonów Mp. i 1.690 Zł razem 1.745 Zł 55 gr.

Czterech członków Izby zwolniono od połowy opłaty izbowej.

Dla wyczerpania obrazu prac Zarządu Izby wspomnieć należy o **pracach przygotowawczych**, jakie Zarząd podjął do Zebrania Rady Izby lwowskiej w dniu 2. listopada 1924 r. (na 4 posiedzeniach), do posiedzenia Naczelnej Izby lekarskiej w dniu 25. stycznia 1925 roku (na 2 posiedzeniach) i wreszcie do Zebrania Rady Izby lwowskiej w dniu 29. marca 1925 roku (na 3 posiedzeniach).

Działalność zewnętrzna i reprezentacyjna Izby przedstawia się następująco:

1. 3 delegacje do Izby Skarbowej we Lwowie, o których już była wzmianka — delegatami byli raz Przewodniczący Izby — dwukrotnie zaś kol. Papée, Moszkowicz i Zgórski;
2. w Komisji szacunkowej dla podatku dochodowego zasiadał kol. Moszkowicz;
3. 20. VI. 1924. Przewodniczący Izby wziął udział w posiedzeniu Centralnej Komisji dla kodyfikacji i zbioru polskich ustaw sanitarnych;
4. 6. VII. 1924 interwenjowali Przewodniczący Izby i kol. Allerhand w Sanoku celem doprowadzenia do skutku umowy lekarzy z Zarządem Kasy chorych;
5. 14. IX. 1924 brali udział w posiedzeniu Sądu Izby Naczelnej kol. Przewodniczący i kol. Zgórski;
6. kol. Przewodniczący w kilku posiedzeniach Związku ku obronie papierów wartościowych;
7. 16. XII. 1924 kol. Przewodniczący w posiedzeniu Tow. Farmaceutycznego we Lwowie w sprawie specyfików;
8. 16. I. 1925 kol. Przewodniczący interwenjował w Drohobyczu dla unormowania stosunków lekarzy Kasy chorych;
9. 25 I. 1925 w posiedzeniu Naczelnej Izby Lek. wzięli udział: Dr. Papée, prof. Nowicki i Dr. Zgórski;
10. 1. II. 1925 w otwarciu Zjazdu właścicieli zdrojowisk polskich, odbytego we Lwowie, wzięli udział kol. Przewodniczący i Dr. Kuhn;
11. 13. II. 1925 przedstawiło się Wojewodzie Drowi Garapichowi Prezydjum Zarządu Izby.

Kończąc sprawozdanie Zarząd podnosi z przyjemnością pomoc, jakiej zawsze doznawał w swoich pracach ze strony R e d a k c j i P o l s k i e j G a z e t y L e k a r s k i e j, której na tem miejscu składa się najgorętsze p o d z i ę k o w a n i e za stałą przychylność i wysoce koleżeńskie odnoszenie się do życzeń i potrzeb Zarządu Izby.

We Lwowie, dnia 28. marca 1925.

Sekretarz: *Dr. Kuhn mp.* Przewodniczący: *Dr. Papée mp.*

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XV. posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek dn. 15. b. m. o godz. 6-ej wiecz. Porządek dzienny: 1) Kol. M ą c z e w s k i: **O postępowaniu w czasie porodu u pierwiastek ze ścieśnioną miednicą;** 2) Kol. T o m a s z e w s k i: **»Uwagi o rozwoju noworodków, urodzonych przy miednicy ścieśnionej, normalnej i po cięciu cesarskiem.**

Przewodniczący: *K. Zgórski.* Sekretarz doroczny: *K. Tyszka.*

Ze świata.

Większe miasta niemieckie wykazują od drugiego półrocza 1924. stały przyrost urodzin, nieco z przewagą dzieci nieślubnych, a obniżanie się ogólnej śmiertelności zwłaszcza z gruźlicy.

W państwach północnych jako to w Szwecji, Norwegji, Danji i Finlandji zaznacza się w ostatnich latach powolny ale stały spadek urodzin. Śmiertelność niemowląt niezwykle mała. W Szwecji w r. 1920. 6·3% żywo urodz. w Norwegji 5·4%. Stałe zmniejszanie się śmiertelności z gruźlicy. Podobnie jak w innych krajach, śmiertelność dzieci nieślubnych w miastach jest o wiele wyższa niż na wsi. Okazuje się, że dzieci te na wsi znajdują dla siebie daleko lepsze warunki rozwoju (mniejsze zróżnicowanie społeczne i złagodzenie jego następstw, zajmywanie ich w gospodarstwie n. p. w wypasie bydła i t. p.).

W r. 1923. i 1924. wykazano w Anglji 5377 przypadków ospy, równocześnie w Niemczech 31. W przeważnej ilości zapadały na nią dzieci. Ta ogromna chorobowość jest następstwem zniesienia przymusu szczepienia, a wprowadzenia t. zw. »klauzuli sumienia«.

W Anglji, podobnie jak w innych kulturalnych państwach istnieje obowiązek zgłaszania chorób zakaźnych, lecz podczas gdy prawie wszędzie uważa się go za *nobile officium*, tamże bywa on uważany za fachowe orzeczenie i jako taki wynagradzany pieniężnie w kwocie 2½ szylinga, za doniesienie o gruźlicy 1 szylinga, za powiadomienie o zmianie mieszkania chorego ¼ szyl.

Poważniejsze instytucje naukowe i społeczne w Polsce, zajmujące się dzieckiem wezwane zostały przez Komitet wyłoniony w Warszawie do złożenia swego podpisu pod »deklaracją genewską«. Akt powyższy uchwaliła 23. lutego 1923. rada naczelna międzynarodowego związku pomocy dzieciom, mocą którego wszyscy ludzie każdej narodowości mają zaświadczyć o obowiązku swoim dania dziecku wszystkiego, co mają najlepszego i o gotowości tej bez względu na rasę, narodowość i wyznanie.

Deklaracja sformowała 5 artykułów opiewających:

I. Dziecku powinno się dać możność normalnego rozwoju, fizycznego i duchowego.

II. Dziecko głodne winno być nakarmione; dziecko chore, pielęgnowane; dziecko wykolejone — zwrócone na właściwą drogę; sierota i dziecko opuszczone — wzięte w opiekę i wspomagane.

III. Dziecko powinno przed innymi otrzymywać pomoc w czasie klęski.

IV. Dziecko powinno być przygotowane do zarobkowania na życie i zabezpieczone przed wszelkim wyzyskiem.

V. Dziecko winno być wychowywane w wierze, że najlepsze swoje przymioty ma oddać na usługi współbraci.

Uniwersytet w Jenie uchwalił w porozumieniu z młodzieżą wprowadzić od 1. października 1925. obowiązkowy przymus współudziału słuchaczy w fizycznych ćwiczeniach ciała.

34. Z j a z d n i e m i e c k i e g o T o w a r z y s t w a p e d j a t r y c z n e g o odbędzie się w r. b. we wrześniu w Karolowych Warach w Czechosłowacji.

D w a Z a k ł a d y ś r e d n i e w e L w o w i e Gimn. VI. im. Stan. Staszica i Gimn. XI. zakupiły z drobnych składek uczniowskich lampy kwarcowe.

Wychowankowie są naświetlani pod kierownictwem zakładowych lekarzy szkolnych.

6. czerwca b. r. na boisku Sokoła lwowskiego wezmą udział wszyscy uczniowie szkół średnich i ludowych w »święcie dzieci«. Będzie to przegląd i popis ćwiczeń fizycznych stosowanych w szkołach lwowskich.

Sprostowanie.

W N-rze 15 »Pol. Gaz. Lek.« ma być: na str. 340 wiersz 3 od dołu »Słowcow« zamiast »Iłowcow« — wiersz 15 od dołu »zwężenie« zamiast »zagięcie« — na str. 341 wiersz 8 od dołu »korzystne« zamiast »niekorzystne« — na str. 344 wiersz 37 od dołu »d'eiffets« zamiast »déffets« — na str. 345 wiersz 32 od góry »trilabe« zamiast »tricolabe« — wiersz 45 od góry »poulie brisé« zamiast »poulli brissé« — na str. 346 wiersz 6 od góry »Civiale« zamiast »Liviale« — wiersz 16 od góry »qu'elle« zamiast »quelle« — wiersz 25 od góry »1 sur 42« zamiast »1 sur 4%« — wiersz 16 od dołu »z których« zamiast »u których« — wiersz 6 i 7 od góry »ècrou brisé« zamiast »l'crou brissé« — na str. 347 wiersz 17 od góry »nadłonowy« zamiast »nałonowy« — wiersz 48 od góry »1844« zamiast »1884«.

W N-rze 16-tym na stronie 368 wiersz 2 od góry »schodzeniu« zamiast »wchodzeniu« — na str. 371 wiersz 7 od dołu »jest wybitna« zamiast »nie jest wybitna«.

Redakcja otrzymała: K. Majewski. Fizjologja narządu wzroku. Odb. z »Fizjologji człowieka« pod red. N. Cybulskiego i A. Becka. — Niezwykły przypadek skurczu akomodacji. Odb. z Kliniki ocznej 1923. — Sur un cas de pseudomyopie spastique. Odb. z Rev. gén. d'ophtalmologie 1923 — Anatomja oka ludzkiego. Odb. z »Anatomji człowieka«. 1924. — Nowe doświadczenia z keratoplastyką. Odb. z P. Gaz. lek. 1924. — Leczenie jaskry prostej. Odb. z Kliniki ocznej 1924. — II-me Congrès des Oculistes polonais. Odb. z Rev. gén. d'ophtalmologie 1924. Nouveau procédé de Kèratoplasis pénétrante. Odb. z Arch. d'ophtalmologie. 1925.

R. W i e r z b i c k i: Historja słownictwa lekarskiego polskiego. Nakładem Arch. hist. i fil. medycyny. Poznań 1925. — A. B e d n a r s k i: De l'excavation physiologique du nerf optique. Odb. z Arch. d'ophtalm. T. XLII. Nr. 1. 1925. — H. H i g i e r: Vasomotorisch-trophische Störungen und deren Heilung mittels periarterieller Sympathektomie. Odb. z Klin. Woch. 1 Jahrg. Nr. 24. Zur klinik der Impotentia generandi ejaculatoria. Odb. z M. d. med. Woch. 1923. Nr. 40. Sur une endémie d'osteoarthropathie. odb. z Gazette des Hopitaux. 1923. Nr. 77·